UNIVERSITÉ D'ALGER - FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1932 - N° 15

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SUPPURATIONS PULMONAIRES NON TUBERCULEUSES et en particulier de leur Traitement Chirurgical

Travail de la Clinique Chirurgicale du Professeur COSTANTINI

THÈSE

pour le doctorat en médecine présentée
et soutenue publiquement le 25 juin 1932

PAR

ETIENNE CURTILLET
INTERNE DES HOPITAUX
PROSECTEUR D'ANATOMIE
né le 24 Décembre 1906 à Alger

MEMBRES DU JURY :

MM. COSTANTINI, Professeur de Clinique chirurgicale.....	PRÉSIDENT
RAYNAUD, Professeur de Clinique des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	JUGES
LOMBARD, Professeur de Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	JUGES
FERRARI, *Agrégé* (Chirurgie).....	JUGES

UNIVERSITÉ D'ALGER - FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1932 - N° 15

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SUPPURATIONS PULMONAIRES NON TUBERCULEUSES et en particulier de leur Traitement Chirurgical

THÈSE

pour le doctorat en médecine présentée
et soutenue publiquement le 25 juin 1932

PAR

ETIENNE CURTILLET
INTERNE DES HOPITAUX
PROSECTEUR D'ANATOMIE
né le 24 Décembre 1906 à Alger

MEMBRES DU JURY :

MM. COSTANTINI, Professeur de Clinique chirurgicale.....	PRÉSIDENT
RAYNAUD, Professeur de Clinique des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	JUGES
LOMBARD, Professeur de Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	
FERRARI, Agrégé (Chirurgie).....	

UNIVERSITÉ D'ALGER

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN	MM. LEBLANC (✲. ⚚. I. ⚙)
DOYEN HONORAIRE	HERAIL (✲. I. ⚙)
ASSESSEUR	GILLOT (I. ⚙)

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	MM. CANGE (✲. I. ⚙)
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ⚙)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanée	RAYNAUD (✲. ⚚. I. ⚙)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✲. ⚚. I. ⚙)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (✲. ⚚. I. ⚙)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (✲. ⚚. I. ⚙)
Clinique médicale	AUBRY (✲. ⚚. I. ⚙)
Histologie et Embryologie	WEBER (✲. ⚚. I. ⚙)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ⚙)
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (✲. I. ⚙)
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O.✲.O. ⚚. I.⚙)
Physiologie	TOURNADE (O. ✲. ⚚. I. ⚙)
Pharmacie	MUSSO (I. ⚙)
Médecine légale	GIRAUD (✲. ⚚ I. ⚙)
Anatomie	LEBLANC (✲. ⚚. I. ⚙)
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (✲. I. ⚙)
Physique médicale	PORTES (✲. ⚚. I. ⚙)
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (✲. ⚚. I. ⚙)
Parasitologie et zoologie médicale	SEVENET (⚚. A. ⚙)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ⚙)
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A.⚙.O. ⚚.O. ✲)
Pathologie générale et pathologie médicale	POROT (A. ⚙)
Thérapeutique	LEBON (✲. ⚚. A. ⚙)

PROFESSEUR SANS CHAIRE AGRÉGÉ

Histologie	M. COURRIER (✲)

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (✲. I. ⚙) — M. HERAIL (✲. I. ⚙)

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (✲. I. ⚙)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ABOULKER (✲. ⚚.)

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. DUBOUCHER (I. ⚙) FERRARI (I. ⚙) MOGGI (✲)
Médecine	N... N...
Physiologie	HERMANN (✲. ⚚. A.⚙)
Anatomie	RIBET (⚚. A. ⚙)
Chimie médicale	N...
Obstétrique	HOUEL (✲. ⚚. A. ⚙)
Histoire naturelle pharmaceutique.	N...

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie	M. BATTEZ.

NOTA. — *La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*

A LA MÉMOIRE BIEN AIMÉE

DE MON PÈRE

Le Professeur Joseph CURTILLET

A MA MÈRE

Aux deux maîtres à qui je dois le plus :

Monsieur le Professeur E. LEBLANC

Professeur d'Anatomie

Doyen de la Faculté de Médecine d'Alger

Monsieur le Professeur H. COSTANTINI

Professeur de Clinique Chirurgicale

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Je dédie cette thèse

Au seuil de ce travail ma pensée reconnaissante rejoint tous ceux qui au cours de mes études médicales ont été mes maîtres ou mes amis: Les Professeurs ARDIN-DELTEIL (in memoriam) ; COSTANTINI et GILLOT (externat) ; le docteur E. GOINARD, les Professeurs RAYNAUD et COSTANTINI, le docteur BENHAMOU, les Professeurs LOMBARD et LAFFONT (internat) ; les Professeurs LEBLANC et RIBET (Laboratoire d'Anatomie) ; les docteurs MALMÉJAC, LAGROT et FLOGNY (conférences d'externat et d'internat) ; mon ami et maître le docteur Pierre GOINARD ; mon cher ami Henri LIARAS; mes amis LAVERNHE et CHEVAUX; mes camarades d'Internat.

Que tous ceux qui, par leurs conseils, par leur expérience et par les observations qu'ils ont bien voulu me confier m'ont permis de poursuivre ce travail, trouvent ici l'hommage de ma reconnaissance et de mon respect : M. le Professeur Emile SERGENT, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine ; M. le Professeur COSTANTINI; MM. les Professeurs GILLOT, RAYNAUD, AUBRY, LOMBARD ; M. le docteur BENHAMOU ; M. le docteur DUMOLARD ; M. le docteur LEMAIRE ; M. le docteur Marc ISELIN, de Paris ; MM. les docteurs LÉVI-VALENSI, LACROIX, WATON, RICHARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

SUPPURATIONS PULMONAIRES

NON TUBERCULEUSES

et en particulier

de leur traitement chirurgical

INTRODUCTION

Les suppurations pulmonaires non tuberculeuses sont à l'ordre du jour. Elles représentent depuis ces dernières années un chapitre nouveau de la pathologie médicale et de la pathologie chirurgicale. Sous l'impulsion des travaux allemands et américains et en France de Sergent, de Bezançon, de leurs élèves, de Léon Kindberg et de Monod, toute une partie de la pathologie thoracique s'est trouvée remaniée, élargie et refondue sous ce titre.

Est-ce à dire que l'étude des suppurations pulmonaires soit complètement terminée ; loin de là et cette vaste question comporte encore bien des imprécisions et bien des inconnus :

1° Son développement a été si rapide, les travaux fondamentaux sur lesquels repose son étude actuelle sont si récents que l'on a pas pu encore se dégager suffisamment des cadres anciens. Il reste à établir une nosologie précise des suppurations pulmonaires ;

2° A côté des grands chapitres fondamentaux de la clinique et de l'anatomie particulièrement étudiés, il en est d'autres qui n'ont pas encore reçu la précision nécessaire. Ils ont surtout trait à l'évolution des abcès du poumon et ceci s'explique puisqu'il s'agit d'une affection évoluant parfois très lentement et que l'on étudie depuis peu. Evolution anatomique, évolution radiologique, modes de guérison, critères de guérison, voilà autant de points qui méritent encore d'être étudiés.

3° Cette imprécision dans l'évolution jointe à la possibilité fréquente de guérison spontanée a considérablement gêné l'appréciation des résultats thérapeutiques. Si de plus l'on songe à la multiplicité des méthodes de traitement, à la dispersion des efforts thérapeutiques on comprend qu'aujourd'hui encore après un laps de temps de quelques dix ans, la discussion sur les indications thérapeutiques soit toujours ouverte.

C'est dans l'espoir de contribuer un peu à éclaircir ces différents points de vue que nous avons poursuivi notre travail.

Depuis le jour où en 1929, notre Maître Monsieur le Professeur Costantini, à l'occasion d'une série de suppurations pulmonaires que nous avions pu observer dans son service nous proposa notre sujet de thèse, nous nous sommes efforcés de réunir le plus grand nombre de cas. Nous avons pu grâce à l'obligeance inlassable de nos maîtres et de nos camarades en réunir 42 cas que nous avons pour la plupart pu observer pendant un temps au moins de leur évolution.

Il nous a semblé, en effet, que dans une question aussi abondamment étudiée et aussi protéiforme au double point de vue clinique et thérapeutique un travail quelconque ne pouvait être basé que sur le plus grand nombre de cas possible.

Nous ne nous cachons pas que le nombre de nos cas est encore bien insuffisant pour autoriser à lui seul des conclusions définitives.

Nous avons cependant préféré baser notre travail sur ces seules observations; il conserve ainsi plus d'unité et croyons-nous plus d'intérêt.

Le plan de notre travail sera le suivant :

Dans une première partie, après un historique, nous chercherons à établir une définition et une classification des suppurations pulmonaires.

Dans une deuxième partie nous ferons une étude de la question, le traitement mis à part.

Dans la troisième partie nous passerons en revue toutes les méthodes de traitement.

Dans la quatrième partie, enfin, où se trouveront groupées nos observations nous chercherons à préciser les indications thérapeutiques.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Historique anatomo-clinique

A. — TRAVAUX ANCIENS

Il serait faux de croire que les différents types anatomiques et cliniques de suppurations pulmonaires n'ont pas été jusqu'à ces temps derniers connus, ni même que l'on n'ait songé depuis longtemps déjà à les grouper.

Un coup d'œil jeté en arrière sur des pages même très anciennes de la pathologie pulmonaire prouve le contraire.

Nous y voyons que les abcès du poumon post-pneumoniques et la gangrène pulmonaire sont bien connus depuis plus d'un siècle et qu'il a depuis, toujours été classique de les décrire. Nous y apprenons que la durée d'une gangrène pulmonaire peut se prolonger considérablement, que « M. Louis a vu, dans quelques cas, l'affection durer cinq à six mois », et que « dans le cas de guérison cité par M. Golding, la maladie dura treize mois ». Le cas de Golding est cité par Valleix comme un cas concluant de guérison ; il nous apparait aujourd'hui comme un cas typique d'abcès chronique « car il y avait à la fois une expectoration à odeur gangréneuse, les signes d'une caverne à la base du poumon et la longue durée de la maladie ». Quinze ans plus tôt traitant de la gangrène pulmonaire Grisolle rapporte que l'« on dit que dans quelques cas très rares elle a pu persister cinq ou six mois ». Enfin, en 1926, sur quatre cas de gangrène pulmonaire rapportés par Laennec, trois ont duré 2, 5 et 4 mois.

Nous découvrons que le terme d'abcès gangréneux, que Tuffier emploie, que Caussade Coyon et Cotoni avec Marfan créent en 1914, intitule une observation de Laennec.

Bien des années plus tard, en 1903, 1905, 1906 et plus près de nous en 1921 les bulletins de la Société de Chirurgie montrent que les abcès du poumon devenus chroniques sont bien connus de chirurgiens comme Tuffier, Delbet, Lejars ; qu'ils n'ignorent rien de leur complexité anatomique, de la sclérose et des bronchiectasies qui les accompagnent ni de leur évolution anatomique et clinique habituelle ou des difficultés thérapeutiques qu'ils opposent. « L'affection est étonnomment sclérosante, la lésion est éminemment rétractile » dit Delbet; puis après avoir décrit les signes de début de ces suppurations Delbet

dit : « alors s'ouvre une longue période de bronchite chronique entrecoupée de petites poussées aiguës ou subaiguës dont le malade sort avec une aggravation des troubles fonctionnels » ; et c'est la même idée qu'exprime Tuffier lorsqu'il décrit « l'évolution subcontinue entrecoupée de poussées aiguës de ces scléroses, les expectorations purulentes quelquefois fétides ».

Mais ce n'est pas tout et dès 1897 Tuffier se rend compte que les domaines respectifs des cadres nosologiques classiques : abcès du poumon, gangrène pulmonaire et dilatation bronchique s'intriquent et que les confins de l'un touchent les confins des autres. « Les suppurations pulmonaires dit-il en créant ce terme, forment un groupe presques homogène par leurs processus anatomiques et leurs indications opératoires. Nous serions donc tentés de décrire sous un même chef les suppurations pulmonaires comme on a décrit les suppurations pelviennes ».

Ainsi depuis de nombreuses années déjà à côté des abcès du poumon et des gangrènes pulmonaires, maladies aiguës, de la dilatation des bronches, maladie chronique, on connaît des abcès chroniques ; on se rend compte : 1° de la gravité et de l'irréductibilité de ces lésions ; 2° que toutes ces maladies s'apparentent et l'on choisit pour les grouper le terme de suppurations pulmonaires.

A l'Etranger une évolution analogue se produit à la même époque. Riegner (1902), Perthes (1904), Tietze de Breslau (1909) Garré et Quincke connaissent les abcès chroniques du poumon et leur pronostic sérieux. Kôrte en 1907, pense comme Tuffier qu'il faut grouper les abcès, les gangrènes et les bronchiectasies. Au Congrès international de chirurgie de 1911, c'est dans ce sens que l'on trouve associés un rapport de Van Stockum sur les abcès et les gangrènes pulmonaires et un rapport de Sauerbruck sur les bronchiectasies.

Et cependant, les descriptions des traités classiques ne reflètent à peu près rien de ces opinions des maîtres français et allemands de la chirurgie thoracique. Dans les traités de médecine, vieux seulement de 4 ou 5 ans, il n'est pas question d'abcès chroniques, la gangrène chronique est traitée en deux lignes, un bref paragraphe est réservé aux abcès gangréneux. Dans les traités de chirurgie, il en est à peu près de même.

Naturellement il y a peu d'années encore cette question restait étrangère au public médical qui y voyait une rareté complexe donc de peu d'intérêt.

B. — TRAVAUX DE CES DERNIERES ANNEES

Actuellement il n'en est plus de même. Pour des raisons multiples dont les principales sont le plus grand nombre de cas et les perfectionnements des méthodes d'examen les cas d'abcès ou de gangrène du poumon publiés se sont multipliés énormément. La question des

suppurations pulmonaires s'est trouvée discutée, remaniée, reprise à tel point qu'il serait presque exact de dire que c'est une question nouvelle et qui date de dix ans.

1° Des observations d' « abcès aigus » et de gangrène pulmonaire » furent publiées de tous côtés et l'on s'aperçut qu'il s'agissait-là d'une question de pratique médicale presque courante. L'importante thèse de Kourilsky démolissant le dogme de la pleurésie interlobaire imposa cette manière de voir.

2° Mais l'attention fut surtout attirée par des formes un peu particulières. Entre la gangrène pulmonaire typique « évoluant en quinze jours au maximum » (Harvier) et l'abcès du poumon à germes aérobies on fit une large place à des cas putrides comme des gangrènes, mais localisés et plus ou moins largement cavitaires comme des abcès. Après les communications de Caussade, Coyon, Cotoni, de Perrin en 1914, de P. E. Weill, de de Verbizier et Loiseleur, que ces cas mixtes fussent intitulés « abcès gangréneux », « gangrène pulmonaire », ou « abcès du poumon », on s'aperçut qu'ils étaient de beaucoup les plus fréquents.

3° Parallèlement à ces études cliniques les auteurs s'efforçaient de préciser l'*étiologie et la pathogénie* des suppurations pulmonaires. Sergent et Bordet attirent en 1924 l'attention sur l'importance des infections bronchiques descendantes ; les auteurs américains Cutler, Schlueter, Weindlein, Hedbom, Smith s'efforcent de démontrer expérimentalement la prépondérance des voies d'infection sanguine ou respiratoire.

4° *Les formes subaigues et chroniques* devenues aussi plus fréquentes furent soigneusement étudiées. Au point de vue clinique, Girard, en 1923, Lemierre et Léon Kindberg, en 1924, consacrent d'importants travaux aux « gangrènes à poussées successives » ; Kourilsky étudie des « abcès chroniques simples » et des « abcès chroniques putrides » ; Humbert « les formes chroniques à évolution régulièrement progressive ».

L'anatomie pathologique de ces suppurations chroniques est l'objet de recherches plus fécondes encore.

Les travaux français de Caussade et Tardieu, Bezançon et ses élèves, Sergent et son école, Caussade Coyon et Cotoni, les travaux étrangers de Sauerbruch, Brauer, Lilienthal, Ashner, Graham, montrent l'importance de la sclérose pulmonaire, l'infiltration scléreuse des parois cavitaires, du parenchyme pulmonaire, des bronches, des plèvres, et font connaître cet aspect particulier de cavités suppurantes multiples creusées dans un bloc de sclérose.

En 1924, est inventé le Lipiodol bronchique. Son rôle va être considérable. Il va permettre à Sergent, à ses élèves Cottenot et Kourilsky, à Léon Kindberg de mettre en évidence les modifications bronchiques qui accompagnent ces états : dilatations bronchiques qui apparaissent parfois si rapidement et plus exactement selon l'expression si heureuse de Kourilsky : « dislocation bronchique ».

Lilienthal et Ashner, en 1922, d'après des cas où le bouleversement des tissus pathologiques était tel qu'on ne pouvait plus dire des cavités si elles étaient parenchymateuses ou bronchiques, créèrent le terme qui fit fortune « d'abcès bronchiectasiques ».

C'est enfin les mêmes lésions que Coquelet dans sa remarquable étude désigne du nom plus expressif et plus compréhensif de pyo-sclérose.

5° Mais à côté de ces états suppuratifs du poumon la *dilatation des bronches* est envisagée sous un jour nouveau. L'utilisation du Radiolipiodol permet à Sergent de refondre sa description symptomatique et, en un sens, d'en élargir le cadre. Et par contre, l'importance croissante du chapitre des suppurations chroniques du poumon va conduire croyons-nous à porter parfois avec plus de circonspection le diagnostic de dilatation bronchique.

A côté de la dilatation bronchique classique, cliniquement manifeste, mais compatible avec une existence normale on apprend à connaître d'une part les dilatations complètement latentes (Azoulay, Bezançon) d'autre part, les dilatations qui donnent lieu à des signes de suppuration sérieux. Les Américains, avec Hedblom et Archibald en viennent donc à distinguer des *bronchiectasies simples* où les lésions strictement bronchiques donnent lieu aux symptômes classiques et des *bronchiectasies compliquées* où le parenchyme pulmonaire est lésé et qui s'accompagnent de signes d'infection. Ces travaux montrent que cliniquement et même anatomiquement ces dilatations bronchiques compliquées se rapprochent beaucoup des suppurations pulmonaires chroniques ; qu'au point de vue thérapeutique le même traitement convient aux unes et aux autres ; et la nécessité encore plus qu'autrefois se fait sentir de les réunir dans une même description.

6° Deux autres chapitres nouveaux, celui des pneumopathies à bacille de Friedlander et celui des abcès amibiens du poumon dont le premier date des travaux de Netter (1892) et le deuxième des observations de Nattan-Larrier (1906) (1) n'ont été complètement étudiés que ces dernières années.

En résumé, par suite du plus grand nombre de cas, grâce aux moyens d'exploration nouveaux, toute l'étude des suppurations du poumon s'est trouvée remaniée dans ces dernières années. A côté des abcès et des gangrènes, entre les uns et les autres on a vu surgir et s'amplifier le cadre bâtard des abcès gangréneux ; 2° l'étude des abcès chroniques a pris une considérable importance ; 3° la description de la dilatation des bronches s'est modifiée en se rapprochant de celle des abcès chroniques ; 4° les pneumopathies à pneumobacille de Friedlander aux multiples aspects et l'amibiase pulmonaire ont vu leur importance croître.

(1) Mises à part les constatations plus anciennes des auteurs coloniaux (Rogers, Kelsch et Kiener, Fontan...).

Dans tous ces cadres, des travaux cliniques et expérimentaux ont précisé l'étiopathogénie, la bactériologie, l'anatomie pathologique et la clinique.

L'exposé des suppurations pulmonaires doit être aujourd'hui très différent de ce qu'il était hier encore, leur nosographie s'est étendue et modifiée. Ce groupe, tout en s'élargissant, a pris plus d'unité, il mérite d'être étudié de façon précise et sur un plan nouveau.

Historique Thérapeutique

Il est classique de répéter que la première pneumotomie remonte à Hippocrate. Baglivi, en 1696 est le premier qui l'ait nettement indiquée. Après lui, au XVIII[e] siècle, Pouteau, Faye, Calleisen, Bell la pratiquent nous dit Schwartz. Mais il s'agit là de faits très rares et correspondant à des collections purulentes venues se faire jour sous la peau. Boyer, en 1821, dans son traité des maladies chirurgicales ne traite pas les « abcès de la poitrine » développés « dans la substance même du poumon ». « Ces derniers, dit-il, étant exclusivement du ressort de la médecine interne, il n'en sera pas question ici ». Le traitement médical lui-même est du reste fort limité, et l'on se borne à prescrire en tant que médicament spécial dans la gangrène pulmonaire du chlorure de soude ou de chaux en fumigations, en aspersion ou par la bouche.

En 1830, Krimer incise un abcès. Cette intervention reste isolée.

En 1873 *s'ouvre l'ère de la chirurgie thoracique :* Mosler incise une caverne tuberculeuse du sommet. Son malade meurt. Radek en 1878, Cayley et Lawson en 1879, Salomon Smith en 1880 voient aussi mourir leurs malades. Cependant l'heure de la pneumotomie est venue ; Koch est partisan de l'intervention, Finger la pratique avec succès dans les kystes hydatiques, Rosswell Parck, en 1887, et Lopès, en 1888, réunissant des cas de pneumotomie pour raisons diverses trouvent l'un 83, l'autre 92 interventions.

En France, c'est la thèse de Truc, en 1885, qui marque l'origine de la thérapeutique chirurgicale des abcès du poumon. En 1886, Bouilly à la Société de Chirurgie précise sa technique. *Les années qui vont suivre et jusqu'à* 1900, *principalement sous l'impulsion de Tuffier, en France, sont marquées d'études très nombreuses sur la chirurgie thoracique :* un rapport de Reclus au Congrès de Chirurgie de 1895, les communications de Roux sur la technique de pneumotomie en un temps de Bazy, de Delagenière, de Tuffier sur des méthodes d'exploration et d'abord du poumon ; de Tuffier et Hallion, de Quénu et Longuet, de Sauerbruch, de Brauer sur les moyens de régler l'affaissement pulmonaire lors de l'ouverture pleurale par l'établissement d'une pression différentielle ; enfin des thèses nombreuses de Brésard, de Morillon, de Villières, de Dutar, en 1897-1898-1899. Tous ces travaux concernent avant tout la pneumotomie qui est la seule opé-

ration utilisée en pratique. Cependant dans la même période apparaissent d'une part les premières tentatives d'exérèse pulmonaire ; d'autre part des techniques réglées de thoracoplastie (Boiffin et Gourdet) et le décollement pleuro-pariétal qui ne sont cependant utilisés encore les premières que dans le traitement des pleurésies chroniques le deuxième que comme méthode d'exploration du poumon.

Cette période est symbolisée par le rapport de Tuffier en 1897 au Congrès de Moscou. Lorsqu'on la regarde avec un recul de trente ans elle apparait comme une période de genèse fièvreuse et imprécise, comme une flambée ; une foule de techniques prennent naissance de toutes parts, on les utilise un peu n'importe comment, on ouvre des cavernes tuberculeuses, on incise plus ou moins largement la plèvre dans le simple but d'explorer le poumon puis l'on draîne dans le même temps la collection de pus découverte ; certains auteurs attachent une inappréciable valeur aux appareils à pression différentielle. Mais dans cette flambée les échecs sont nombreux et les énergies se consument : une période de calme, en France du moins va lui succéder.

De 1900 *à la grande guerre* l'intérêt que l'on porte aux suppurations pulmonaires diminue, on note cependant trois faits importants : 1° la radiologie devient un auxiliaire indispensable et primordial de la chirurgie pour le repérage des lésions (1) ; 2° Les méthodes chirurgicales d'affaissement sont utilisées dans le traitement des suppurations pulmonaires (Tuffier rapporte deux cas traités avec succès par le décollement pleuro-pariétal) ; 3° En 1911, Stuertz propose une opération nouvelle ; la section du nerf phrénique. De plus, à l'étranger, en Allemagne et en Amérique, des auteurs poursuivent l'étude expérimentale des exérèses pulmonaires et un certain nombre de lobectomies sont pratiquées chez l'homme. Par ailleurs, durant cette période on ne peut signaler que des publications isolées à la Société de Chirurgie de Paris, de Charles Monod, Lejars, Tuffier, Lop et J.-L. Faure, les thèses de Picot et de Fiolle.

Depuis la guerre, la chirurgie des suppurations pulmonaires prend une ampleur nouvelle. Les progrès de la thérapeutique accompagnent ceux de l'anatomie et de la clinique.

Certaines techniques chirurgicales sont définitivement jugées : la pneumotomie sur un poumon sans adhérences a cessé d'être pratiquée, les techniques de pression différentielle sont rejetées au second plan ou du moins réservées à des opérations rares (lobectomie).

D'autres ont été mises au point : ainsi la technique de phrénicectomie de Félix est universellement adoptée ; la thoracoplastie, qu'il s'agisse des techniques de Sauerbruch et Bérard, de Duval Quénu et Welti, de Hedblom, qu'elle soit totale ou partielle est effectuée selon des règles précises.

---

(1) Ce progrès est consacré par les discussions au Congrès international de chirurgie de Bruxelles, en 1911.

Des traitements nouveaux que l'on soupçonnait à peine avant la guerre ont conquis droit de cité : les traitements médicaux, le pneumotorax, la bronchoscopie.

Une technique chirurgicale nouvelle, la pneumectomie, a rapidement pris une grande importance à côté de la lobectomie plus ancienne.

NOSOLOGIE

DEFINITION — CLASSIFICATION

I. — Opinions des auteurs

L'infinie variété des termes qui intitulent les observations témoigne d'une certaine confusion : abcès gangréneux aigu ou chronique, abcès putride aigu ou chronique, gangrène aiguë ou chronique, abcès simple aigu ou chronique, abcès bronchiectasique, bronchiectasie simple, abcèdée, compliquée, infiltrante...

En témoignent aussi les nombreuses classifications proposées par les différents auteurs :

Certains n'envisagent que les abcès du poumon.

Kourilsky les classe en simples et putrides et considère dans chaque groupe des abcès aigus et chroniques. Mais il avoue lui-même le caractère incertain d'une telle classification, les abcès simples chroniques pouvant être fétides, et les abcès putrides chroniques pouvant évoluer vers la non fétidité.

Poinso dans sa thèse sur « les abcès chroniques fétides du poumon » se rend fort bien compte de l'aspect particulier qu'imprime la chronicité aux suppurations pulmonaires. Lui aussi, veut distinguer les abcès chroniques fétides et non fétides : il n'y parvient pas nettement et conclut en négligeant volontairement les abcès simples qui seraient très rares.

Lockwood étudiant « l'abcès du poumon », décrit sous ce titre, après avoir mis la bacillose et les bronchiectasies à part, « tous les types d'abcès du poumon et tous les degrés de gangrène du poumon excepté les gangrènes massives prenant tout un lobe ou tout un poumon ». Lockwood prend donc la peine de faire la distinction entre l'abcès putride qu'il range avec les abcès et la gangrène pulmonaire dont il restreint le cadre aux cas massifs et étendus.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché à définir dans leur ensemble et à classifier les suppurations pulmonaires :

Pour le Professeur Sergent, dans son livre sur les grands syndromes respiratoires, en 1925, la caractéristique fondamentale d'une suppuration pulmonaire est l'expectoration de pus, la vomique, et les syndromes bronchiques s'en trouvent éliminés.

La définition de Bezançon et Azoulay est plus large et pour eux « suppuration pulmonaire » est un « terme qui groupe les affections bronchopulmonaires qui s'accompagnent de rejet de pus par les voies aériennes supérieures ». Ces auteurs pensent que les suppurations pulmonaires ainsi comprises peuvent être classées selon leurs variétés bactériologiques : suppurations pulmonaires putrides et à pyogène, chacune de ces deux formes pouvant être aiguë et chronique. Cette classification est à peu près celle de Kourislsky mais elle tient compte en outre de suppurations bronchiques.

Pour Olmer et Poinso une classification doit être avant tout clinique mais celle qu'ils proposent paraît être surtout étiologique. Du reste ils n'indiquent pas de façon précise ce qu'ils entendent par « suppuration pulmonaire ».

Enfin Sergent et Baumgartner, L. Kindberg et Monod, envisageant les suppurations pulmonaires surtout du point de vue thérapeutique, distinguent avant tout les suppurations aiguës et les suppurations chroniques.

Sauerbruch groupe dans les suppurations pulmonaires les abcès du poumon, les gangrènes pulmonaires et les bronchiectasies, abcès et gangrène pouvant être aigus ou chroniques.

Les auteurs américains dont les études sont si nombreuses ne cherchent pas le plus souvent à donner une définition d'ensemble des suppurations pulmonaires. Les classifications qu'ils proposent des différents types de suppuration sont surtout anatomiques et parmi les types anatomiques ils s'attachent à faire ressortir un type nouveau : l'abcès bronchiectasique.

Willy Meyer donne une nomenclature basée sur l'anatomie des lésions et distingue trois types : 1° la cavité unique circonscrite : abcès du poumon ; 2° les cavités multiloculaires prenant l'apparence de rayons de miel : bronchiectasie ; 3° entre les deux types, un type d'abcès à la fois bronchique et parenchymateux dans une proportion mal définie : abcès bronchiectasique.

L'abcès du poumon peut être aigu, les autres types sont des lésions chroniques.

Lilienthal comme W. Meyer distingue l'abcès parenchymateux, la bronchiectasie, l'abcès bronchiectasique ; il décrit en outre un quatrième type anatomique ; la pneumonie suppurative, lésion faite de l'infiltration purulente de tout ou partie d'un lobe sans abcèdation proprement dite.

Ces auteurs ne soulignent pas l'importance du facteur temps dans la classification des suppurations pulmonaires.

Graham par contre distingue « les abcès aigus » et les « cas chroniques » qui peuvent être des abcès ou des bronchiectasies.

Eggers enfin fait entrer dans sa classification la notion de putridité, il n'insiste pas par contre, sur celle d'ancienneté. Il considère : 1° les suppurations limitées aux bronches ou y ayant leur origine :

bronchiectasies ; 2° les suppurations extérieures à l'arbre bronchique : abcès du poumon ; 3° la gangrène massive du poumon.

Pour en terminer, insistons sur la classification de Coquelet. Cet auteur dans son important travail est le premier qui ait cherché à définir nettement le cadre des suppurations pulmonaires. *Pour lui il y a suppuration aussitôt que dans un foyer d'alvéolite suppurée survient la destruction des parois alvéolaires.* Cette définition si l'on peut l'admettre pour toute une catégorie de suppurations, n'englobe pas les bronchiectasies. Elle a cependant deux grands mérites : 1° celui de chercher à préciser ce qu'il faut entendre par suppuration pulmonaire ; 2° celui (qu'elle partage avec la classification de Lilienthal) de souligner qu'il y a des suppurations sans abcès ; que l'abcès n'est que l'aboutissant d'un processus suppuratif diffus (pneumonie suppurative) qui dans certains cas est toute la lésion.

La classification de Coquelet présente aussi le plus grand intérêt. Elle se base sur l'anatomie des lésions. Coquelet considère les « *suppurations liquéfiantes* » caractérisées par un processus destructif du parenchyme et les « *suppurations pyofibreuses* » caractérisées par une sclérose pulmonaire importante péricavitaire et broncho-alvéolaire. Cette classification que l'on peut à peu près superposer à celle en suppurations aiguës et chroniques a l'avantage d'imager les caractères essentiels de ces deux types de suppuration.

Cette revue des différentes définitions et classifications nous montre que les différents auteurs ne sont pas encore parvenus à établir de façon suffisamment précise la nosologie des suppurations pulmonaires. Les différentes classifications proposées reposent toutes sur des données cliniques, bactériologiques ou anatomiques intéressantes mais le plus souvent ne tiennent pas compte de leur ensemble.

Nous allons maintenant exposer comment nous apparaît la question à la lumière des travaux que nous venons de citer et de nos cas personnels.

II. — Synthèse et Définition des suppurations pulmonaires

Gangrène et abcès, abcès et dilatation des bronches, voire même gangrène et dilatation des bronches forment trois cadres anatomocliniques et thérapeutiques qui se chevauchent et s'intriquent et qu'il était nécessaire de rapprocher.

1° Gangrène et abcès.

La délimitation entre abcès et gangrène est depuis des années une pierre d'achoppement parce qu'il existe des types morbides qui tiennent de la gangrène et de l'abcès et que l'on ne sait auquel des deux rattacher. Picot prend comme délimitation entre l'abcès et la gangrène la fétidité et pour lui toutes les suppurations putrides sont des gangrènes. *Cantelmo,* dans un article récent, cherche sans y parve-

nir nettement à établir cette délimitation et finalement se base sur des éléments aussi variables que la température, la pathogénie, l'odeur plus ou moins repoussante. D'autres enfin, comme Peters, avouent ne pas pouvoir ni savoir faire de distinction. Et nous pourrions citer tous les auteurs. Tous (sauf Coquelet) se retrouvent devant cette délimitation entre abcès et gangrène qu'ils cherchent à établir sans jamais y parvenir nettement. C'est là une raison déjà suffisante à elle seule pour justifier le groupement dans un cadre commun des abcès et des gangrènes. Nous verrons qu'il faut aller plus loin et qu'après avoir groupé abcès et gangrène, il faudra refondre complètement leur nosologie.

2° Abcès du poumon et bronchiectasie.

Nous verrons en étudiant l'anatomie des bronchiectasies qu'à côté de la forme classique où les lésions restent limitées aux bronches, il est des cas où elle gagnent le parenchyme : bronchiectasies compliquées (Hedblom). A ce moment, la bronchiectasie ressemble à s'y méprendre à un abcès chronique.

D'autre part, les abcès passés à la chronicité s'accompagnent de lésions bronchiques qui peuvent aller jusqu'à la dilatation.

Enfin, les Américains insistent sur des formes d'abcès dits bronchiectasiques où l'on ne peut distinguer nettement ce qui dans les lésions est parenchymateux ou bronchique.

Il existe en somme un carrefour anatomo-clinique où se rencontrent et s'intriquent les bronchiectasies compliquées (ou abcédées) les abcès chroniques et les abcès bronchiectasiques, où il est souvent difficile de se reconnaître en clinique et qui relève en tous cas d'une thérapeutique univoque, ce qui justifie amplement le groupement des dilatations bronchiques avec les abcès du poumon dans l'étude des suppurations pulmonaires.

Biologiquement la suppuration est caractérisée par la production d'un exsudat liquide renfermant de nombreuses cellules nécrosées désignées sous le nom de pyocytes (1).

Si l'on s'en tient à cette définition, le terme de suppuration pulmonaire ne peut désigner que les états d'alvéolite suppurée (pneumonie, broncho-pneumonie, congestion) et les abcès du poumon qui en découlent. Et ceci à l'exclusion de la gangrène pulmonaire qui procède d'un processus biologique différent et de la dilatation bronchique qui est un syndrome morbide défini anatomiquement.

Or, sur le terrain clinique nous venons de voir que la gangrène pulmonaire, les abcès du poumon, la dilatation bronchique sont trois maladies qui, par suite des rapports et des points communs qu'elles présentent méritent d'être groupées. Depuis Tuffier, il est habituel

(1) G. H. Roger. — Introduction à l'étude de la médecine.

de les grouper sous le terme de suppurations pulmonaires. Ce terme pris dans ce sens est aujourd'hui admis « il dit bien ce qu'il veut dire » ; il faut le conserver.

Par conséquent, il faut entendre par suppurations pulmonaires (non tuberculeuses) un groupement où entrent trois maladies classiques du poumon qui sont : la gangrène pulmonaire, l'abcès du poumon, la dilatation des bronches. C'est-à-dire qu'il faut surtout attribuer à ce terme de suppurations pulmonaires la valeur de désignation d'un groupe de maladie.

La seule définition qu'on puisse en donner est la suivante qui élargit celle de Coquelet : « les suppurations pulmonaires comprennent, d'une part tous les foyers parenchymateux d'alvéolite suppurée et nécrotique où survient la destruction des parois alvéolaires, d'autre part les bronchiectasies ».

Mais alors, si l'intrication des cadres classiques de gangrène, abcès et dilatation des bronches est telle, va-t-il falloir les conserver dans le démembrement indispensable du groupe « suppurations pulmonaires » nouvellement créé ? Ne serait-il pas préférable de les abandonner au profit de cadres nouveaux ? Nous allons voir que oui.

III. — Le démembrement des suppurations pulmonaires

1° Suppurations pulmonaires parenchymateuses et suppurations bronchiectasiques.

Malgré les points qui les rattachent il est nécessaire de continuer à distinguer les suppurations qui ont leur siège dans la paroi bronchique des autres suppurations pulmonaires. En effet, mis à part, l'aspect clinique de « suppuration », mises à part les communautés de thérapeutique, ces deux groupes morbides diffèrent par tous leurs autres points : étiologie, pathogénie, anatomie pathologique.

Il faut donc parmi les suppurations pulmonaires continuer à établir une distinction entre les suppurations d'origine bronchique : « dilatation des bronches » et les autres suppurations : « suppuration parenchymateuse » ou « suppurations pulmonaires proprement dites ».

2° Démembrement des suppurations parenchymateuses : Suppurations pulmonaires parenchymateuses aiguës. — Suppurations pulmonaires parenchymateuses chroniques.

Parmi les suppurations pulmonaires parenchymateuses il est capital d'établir d'emblée comme l'ont fait de façon plus ou moins précise les Américains, comme l'ont nettement proposé les auteurs français : Sergent, Baumgartner et Kourilsky, Kindberg et Monod, une distinction entre les suppurations aiguës et les suppurations chroniques.

Les suppurations aiguës se développent sur un parenchyme intact

antérieurement. *Cliniquement* elles présentent tous les caractères d'une infection aiguë : début aigu, température, modification rapide de l'état général ; *anatomiquement* il s'agit d'une lésion destructive du tissu pulmonaire, d'une liquéfaction pulmonaire comme dit Coquelet ; au point de vue évolutif elles sont susceptibles de guérir spontanément ; au point de vue thérapeutique, ces suppurations aiguës relèvent essentiellement des thérapeutiques médicales, des thérapeutiques de drainage et parfois de certaines thérapeutiques d'affaissement.

Les suppurations chroniques sont caractérisées : a) *cliniquement* par les signes des infections chroniques : persistance des manifestations cliniques pendant de longs mois ou des années ; absence, intensité réduite et irrégularité des phénomènes infectieux (température, etc.) ; existence de signes traduisant l'infection et l'intoxication lente de l'organisme : dyspnée, asthénie, amaigrissement, teint altéré, déformation hippocratique des doigts. b) *Anatomiquement* : 1° par des lésions suppuratives évoluant peu ou par poussées ; lésions qui sont des surfaces suppurantes chroniques beaucoup plus comparables à des ulcères chroniquement infectés qu'à des abcès ; 2° par des lésions constructives de sclérose, de sclérose qui augmente avec l'ancienneté de la lésion et peut devenir intense, qui s'étend non seulement sur la surface suppurante elle-même, lui constituant une coque qui la rend incompressible, mais aussi à distance d'elle le long et tout autour des tuyaux bronchiques dont elle infiltre et altère les parois, mais aussi en plein parenchyme pulmonaire dans les cloisons lobulaires et alvéolaires, mais aussi aux plèvres qu'elle symphyse.

Cet état anatomique a été désigné par Coquelet du nom de *pyo-sclérose* qui image fort bien cet ensemble si spécial de surfaces suppurantes et de sclérose infiltrante. Cette pyo-sclérose des suppurations chroniques s'oppose à la suppuration liquéfiante des suppurations aiguës.

3° Démembrement des suppurations pulmonaires parenchymateuses aiguës : Suppurations putrides. — Suppurations simples.

Parmi les suppurations aiguës, destructives, les unes sont dues à des germes anaérobies (flore de Veillon, spirochètes) et s'accompagnent d'une odeur putride ; les autres sont dues à des germes variés (microbes aérobies pyogènes, pneumobacilles de Friedlander, amibe dysentérique) et surtout ne s'accompagnent d'aucune odeur particulière.

Outre la bactériologie, l'évolution, le pronostic et surtout l'aspect clinique de ces deux formes présentent de nombreux points distincts.

4° Démembrement des suppurations aiguës putrides.

Il est nécessaire d'établir une distinction dans le sein de cette variété entre : 1° les formes qui prenant une allure grave évoluent rapidement et le plus souvent vers la mort, en frappant de nécrose

septique le parenchyme pulmonaire de façon plus ou moins diffuse sans laisser le temps ni la force à une délimitation du processus de s'accomplir nettement.

2° les formes qui prenant une allure moins grave et moins brutale évoluent en plusieurs semaines, où le processus se localise, où une cavité ou des cavités se creusent et se délimitent plus ou moins nettement prenant du point de vue clinique et radiologique l'aspect d'un abcès.

C'est ici croyons-nous qu'il faut retrouver le terme classique de gangrène en l'employant pour désigner la première forme, la deuxième étant l'abcès putride ou suppuration putride proprement dite.

Il existe là deux formes qui possèdent des points communs, même putridité, même flore microbienne, mais qui présentent malgré tout des aspects anatomo-cliniques très différents (sauf peut être au début de leur évolution).

Au premier type « gangrène » correspond un état toxémique de haute gravité qui ne s'accompagne d'aucune réaction clinique ou anatomique de l'organisme. Le deuxième type au contraire du fait de la moindre intensité de l'infection s'assimile aux points de vue anatomique, clinique et thérapeutique aux abcès.

Est-il possible de superposer à ces deux formes une distinction biologique. Ainsi, la première forme « gangrène » correspond-elle à une putréfaction tandis que la deuxième « abcès putride » correspond à une suppuration ? Sans doute dans une certaine mesure : Dans la gangrène il n'y a pas de réaction de l'organisme, le processus biologique est une nécrose septique. Dans l'abcès putride l'organisme réagit, et au processus nécrotique propre aux anaérobies se superpose un processus suppuratif. Les microbes comme dit Roger « commencent par déterminer la nécrose au point où il sont introduits : si l'organisme est vigoureux la réaction apparaît et se traduit par la suppuration ».

5° Le démembrement des suppurations parenchymateuses chroniques.

On a voulu distinguer parmi les suppurations chroniques les suppurations simples sans odeur et les suppurations fétides ou putrides. C'est ce que fait Kourislky dans sa thèse, Poinso dans la sienne. Mais les auteurs qui ont cherché à établir ou à maintenir une telle distinction n'y sont parvenus qu'avec peine. Kourislky reconnaît qu'une suppuration chronique fétide peut avoir été simple ou le devenir un jour. Poinso pense que les suppurations chroniques sont presque toujours fétides et que les suppurations chroniques simples sont une rareté qu'il néglige d'étudier. En fait, et ces auteurs eux-mêmes nous le montrent, *une telle distinction est factice et sans intérêt.* Elle est de plus sans base anatomo-pathologique.

Certes l'épisode aigu qui est presque toujours à l'origine de la suppuration chronique est tantôt simple tantôt putride, mais du jour

où la chronicité est établie ce caractère distinctif initial s'estompe et un type uniforme se constitue qu'il ne faut plus chercher à différencier en putride ou simple. En effet, d'une part, dans une même cas l'expectoration présente une odeur variable selon les moments de l'évolution ou on l'observe, d'autre part, l'expectoration ne traduit bien souvent pas les caractères du foyer suppuratif lui-même et plusieurs de nos cas prouvent nettement que l'expectoration peut être complètement inodore dans le moment même où le foyer répand une affreuse odeur de gangrène ou inversement être fétide alors que le foyer ne sent rien.

Il est donc illusoire de distinguer deux formes de suppurations chroniques et ceci, les auteurs étrangers l'ont bien compris puisque jamais leurs travaux n'en font mention.

Une telle façon d'envisager les suppurations pulmonaires chroniques s'explique encore fort bien lorsqu'on réfléchit qu'une suppuration chronique n'est plus anatomiquement qu'une surface qui suppure où naturellement tous les microbes aéro et anaérobies pullulent, mais qui n'est plus le siège (sauf lors des poussées) d'un processus évolutif quelconque simple ou gangréneux.

Il est possible d'établir parmi les suppurations pulmonaires chroniques une distinction beaucoup plus intéressante à notre avis. Nous ne faisons que la mentionner ici car elle ne présente de l'importance qu'au point de vue thérapeutique. *C'est la distinction en suppurations chroniques récentes et en suppurations chroniques invétérées.* Il nous semble en effet que sous le même masque clinique de suppuration chronique, certaines, d'évolution récente, ne présentent encore que des lésions de pyosclérose partielles et pourront guérir par des interventions conservatrices : *suppurations chroniques récentes* ; d'autres, d'évolution ancienne, présentent des lésions de pyosclérose importante et devront être extirpées : *suppurations chroniques invétérées.*

6° Démembrement des bronchiectasies.

Nous avons montré en traitant de la synthèse des suppurations pulmonaires que l'on avait tendance avec raison à distinguer d'une part les bronchiectasies simples, d'autre part les bronchiectasies compliquées ou abcédées. Une telle distinction est justifiée par l'anatomie et la clinique et bien plus encore par la thérapeutique. C'est elle que nous suivrons.

Le tableau suivant montre comment il faut comprendre les suppurations pulmonaires et résume à la fois leur synthèse et leur démembrement.

Il nous reste à faire justice d'un certain nombre de termes :

1° *Abcès gangréneux.* Ce terme doit céder le pas à celui d'abcès putride.

2° *Gangrène pulmonaire chronique.* On a souvent désigné sous ce nom (Bezançon avec ses élèves, Moreau, Etchegoin et Bernard, Etchegoin, Azoulay et Bazgan, Jacob, etc.) des cas de suppurations chroniques. Cette dénomination doit être franchement abandonnée puisque le terme de gangrène est réservé à un petit groupe de suppurations putrides aiguës. D'ailleurs on comprend mal qu'une gangrène microbienne ou putréfaction puisse être chronique.

3° *Suppuration (ou abcès) chroniques fétides et suppurations (ou abcès) chroniques simples.*

Ces termes n'ont plus de raison d'être.

Il nous faut enfin nous expliquer sur la signification qu'il convient de donner au mot abcès. L'abcès n'est qu'un aspect évolutif d'une suppuration c'est une collection purulente néo-formée dans l'emplacement des tissus détruits. Le terme d'abcès est donc inexact pour désigner les cas où la suppuration présente le type d'alvéolite suppurative diffuse (pneumonie suppurative des Américains). Il est cependant commode, répond à la majorité des cas, nous l'emploierons donc indifféremment avec celui de suppuration.

De même en ce qui concerne les suppurations chroniques nous emploierons indifféremment le terme d'abcès et celui de suppuration.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les suppurations prenchymateuses aiguës, putrides ou simples, et les suppurations chroniques qui n'en sont le plus souvent qu'un mode évolutif méritent ici d'être étudiées ensemble.

Les bronchiectasises présentent une étiologie et une pathogénie très différentes.

Nous étudierons donc successivement l'étiologie des suppurations pulmonaires parenchymateuses puis leur pathogénie, puis assez rapidement l'étiologie et la pathogénie des dilatations bronchiques en insistant particulièrement sur les points d'étio-pathogénie qui les rapprochent des suppurations parenchymateuses.

ETIOLOGIE DES SUPPURATIONS PULMONAIRES PARENCHYMATEUSES

AGE. — L'abcès du poumon peut survenir à tous les âges. Parmi nos cas, deux (soit 5 %) appartiennent à une enfant de 9 ans et un nourrisson de 20 mois. Les autres cas oscillent entre 16 et 53 ans.

Les abcès du poumon chez le nourrisson et le jeune enfant ne sont pas exceptionnels. Dans la seule bibliographie de ces dernières annnées nous en trouvons un assez grand nombre de cas. Derchen, dans sa thèse, rapporte six cas chez le nourisson de moins d'un an ; Wesller et Schwartz, 15 cas ; Hallé, Hutinel et Bureau, un cas chez un enfant de 7 ans ; Lilienthal, un cas chez un nourrisson de 6 semaines ; Lereboullet, Lelong et Benoît, un cas chez un nourrisson de 10 mois ; Lereboullet, Bohne et Baize, un cas chez un nourrisson d'un mois ; Armand Delille et Mme Roudinesco-Weiss, un cas.

Par contre comme le remarque Kourilsky on ne rencontre pas de suppurations pulmonaires chez les vieillards dont l'organisme n'est sans doute pas en état de fournir la lutte nécessaire au développement d'une suppuration pulmonaire.

SEXE. — La plupart des auteurs ont remarqué la plus grande fréquence chez l'homme. Mis à part nos deux cas survenus chez des enfants (l'un masculin et l'autre féminin) nous trouvons cinq cas survenus chez des femmes contre 34 chez l'homme, soit une proportion de 1/7.

L'étude de l'âge et du sexe nous a paru intéressante. En effet, nous pensons que ce sont-là deux facteurs évolutifs et pronostiques importants. Cette opinion basée sur l'observation de nos cas personnels est confirmée par les lectures que nous avons pu faire. Nous la développerons plus loin.

FRÉQUENCE. - Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer la fréquence actuellement plus grande des abcès du poumon. Toutes les causes possibles ont été invoquées et discutées. La grippe, invoquée après la guerre ne peut plus être mise en cause aujourd'hui. La fragilité pulmonaire des gazés bien connues (Achard, Léon Kindberg) fut aussi invoquée comme une importante cause prédisposante, mais nous n'avons que deux gazés parmi nos 39 cas.

Il est sans doute plus juste de faire remarquer :

1° *L'amélioration des méthodes d'examen :* radiologie, exploration lipiodolée. Combien de ces abcès du poumon qui évoluent spontanément vers la guérison en trois semaines, un ou deux mois et que nous décelons aujourd'hui par la radiographie systématique a-t-on dû laisser passer autrefois ?

2° *Le changement de l'orientation diagnostique.*

a) La pleurésie interlobaire.

Kourilsky a prouvé combien souvent le diagnostic de pleurésie interlobaire était erroné et posé à tort pour celui d'abcès du poumon.

b) la gangrène pulmonaire.

Le chapitre des abcès du poumon a, nous l'avons vu, absorbé une partie des gangrènes pulmonaires. En 1910, nous voyons Picot grouper sous le titre « gangrène » toutes les suppurations putrides ; il y a quelques années encore P. E. Weill, de Verbizier et Loiseleur et bien d'autres parlent aussi de gangrène là où aujourd'hui nous disons abcès putride.

c) Les bronchiectasies.

On sait peut-être moins qu'une foule d'observations publiées autrefois sous le titre « bronchiectasie » s'imposeraient aujourd'hui comme des suppurations pulmonaires parenchymateuses.

Ainsi d'Azincourt, dans sa thèse de 1896, sur l'intervention chirurgicale dans les bronchiectasies publie 38 observations. De leurs lecture il est facile de conclure que : 1° dans plusieurs observations il s'agit manifestement d'abcès aigu (4 obs) ; 2° dans de nombreux cas il s'agit d'abcès chroniques. L'évolution clinique ou même la relation nécropsique où nous voyons revenir les termes de cavités anfractueuses traversées par des tractus en pont, de cavités où s'ouvrent plusieurs bronches permettent cette affirmation (8 obs) ; 3° dans de nombreux cas la preuve de la nature bronchique de la cavité n'a pas été faite (16 obs.) ; 4° dans quelques cas seulement le diagnostic de bronchiectasie paraît avoir été légitime mais pas toujours absolument prouvé (8 obs).

Voici quelques exemples à l'appui de ce que nous venons de dire.

Obs. 26 de d'Azincourt (résumée). — Un homme de 43 ans qui a toujours été en bonne santé, présente depuis 5 semaines un point de côté accompagné de fièvre et de toux. Depuis 3 semaines, l'haleine et les crachats sont horriblement fétides. On trouve un foyer sous-claviculaire droit de matité avec souffle tubaire et râles caverneux. Une pneumotomie est pratiquée, du pus s'écoule. En deux mois guérison complète.

Le diagnostic d'abcès putride aigu ne fait pas de doute.

Obs. 5 de d'Azincourt (résumée). — Un homme de 49 ans, habituellement en bonne santé, fait en décembre 1878, une bronchite et en février 1879 une pleuro-pneumonie avec crachats fétides. Puis son état s'améliore. Rechute en juillet. En août, le malade crache une pinte par jour et on trouve des signes cavitaires du lobe inférieur droit. En septembre 1879, une pneumotomie est pratiquée. Amélioration, puis

reprise des troubles et de la fétidité. Mort le 31 octobre. L'autopsie montre plusieurs cavités communiquant entre elles dans le lobe inférieur droit.

Le diagnostic de suppuration chronique parenchymateuse est seul possible.

Et nous retrouvons ailleurs la même tendance à parler de bronchiectasie. Tuffier, en 1900, à la Société de Chirurgie rapporte une pneumotomie faite pour « bronchiectasie ». « Cet homme âgé de 29 ans s'était toujours bien porté jusqu'en février 1899. A cette époque il fut pris d'une angine qui dura quinze jours, puis brusquement, quinze jours après la guérison de son angine, d'un point de côté violent au niveau du mamelon droit » ; il est alors soigné pendant six semaines avec des signes de pneumopathie typique. Il sort amélioré. En juin rechute, hémoptysie. Puis nouvelle amélioration .En novembre nouvelle rechute. C'est alors que Tuffier fit sa pneumotomie.

Il s'agit manifestement dans ce cas d'une suppuration chronique parenchymateuse.

Ces exemples prouvent nettement qu'il existait autrefois des cas qui seraient aujourd'hui étiquetés abcès du poumon et que l'on diagnostiquait dilatation bronchique (1).

3° *Le grand nombre des opérations sur le rhino-pharynx.*

Cette étiologie joue un rôle surprenant en Amérique. Bien des statistiques ont été fournies. En voici quelques-unes postérieures à la thèse de Kourilsky : Flick, Clerf, Funk et Farrell sur 172 cas en ont 121 (75 %) consécutifs à une opération sur la bouche ou les voies aériennes supérieures ; Miller et Lambert, 10 sur 40 (25 %) ; Scott, Pinchin et Morlok (Angleterre) 5 sur 27 (16 %).

Mais en France cette étiologie est plus rare, Kourilsky n'en rapporte aucun cas dans sa thèse ; par ailleurs, elle n'est signalée que de temps à autre ; parmi nos cas nous ne la relevons qu'une fois.

Toutes les raisons que nous venons de donner parviennent-elles à expliquer l'actuelle fréquence des suppurations pulmonaires ? Léon Kindberg ne le pense pas. Et alors faut-il invoquer avec lui une endémie grippale ou des « variations spontanées de la pathologie humaine ? ».

CAUSES. — Une suppuration pulmonaire comme toute suppuration de l'organisme est précédée d'une évolution anatomo-clinique caractérisée par de la congestion, de l'œdème et de l'infiltration cellulaire.

Au poumon l'étude étiologique est rendue un peu complexe par le double fait suivant :

---

(1) Ceci ne veut pas dire que le diagnostic de bronchiectasie mérite aujourd'hui d'être posé moins souvent qu'autrefois. En effet le champ de la bronchiectasie s'est, par ailleurs, largement étendu grâce à l'exploration lipiodolée.

1° la suppuration pulmonaire peut venir compliquer une infection pulmonaire bien caractérisée (pneumonie lobaire franche ou infarctus par exemple) ;

2° la suppuration pulmonaire primitive est précédée d'un état infectieux général et congestif local qu'il est parfois difficile de distinguer d'une pneumonie par exemple.

Actuellement surtout depuis que l'on dispose de la radiographie systématique on sait mieux qu'autrefois reconnaître les abcès primitifs qui sont devenus de beaucoup les plus fréquents.

Les suppurations pulmonaires primitives

Ce sont celles que n'explique aucune cause extra pulmonaire ou pulmonaire et qui ne succèdent pas à une infection pulmonaire déterminée. Elles sont fréquentes : Kindberg 50 %, Pinchin et Morlock 60 %, Manu-Muscel et Stoichitza, 19 sur 20 (95 %).

Parmi nos cas nous trouvons 26 suppurations primitives sur 41 cas, *soit* 63 %. Ces cas primitifs ont tous un début aigu et sont soit putrides (19), soit simples (7). Parmi eux 9 putrides et 1 simple passèrent à la chronicité.

Les suppurations pulmonaires secondaires

Elles représentent tous les autres cas. Notre tableau statistique indique quelles furent les causes dans nos cas. On peut les classer de la façon suivante :

1° Suppurations compliquant une affection pulmonaire aiguë.

a) *la pneumonie.* Les remarques des anciens auteurs, confirmées depuis, ont montré que les suppurations post-pneumoniques, complication rare de la pneumonie, étaient aussi *une forme rare* des suppurations pulmonaires. Nous en avons un cas personnel.

b) *La bronchopneumonie.* Elle peut reconnaître elle-même diverses causes et semble être pour cette raison une *cause de suppuration plus fréquente que la pneumonie* (Kourislky). Parmi les broncho-pneumonies, les broncho-pneumonies grippales, celles des gazés, et les broncho-pneumonies post-opératoires sont celles qui auraient le plus de tendance à évoluer vers la suppuration.

2° Suppurations compliquant une affection pulmonaire chronique.

a) *Etat broncho-pulmonaire chronique.* On voit assez souvent des suppurations pulmonaires se développer chez de vieux infectés et scléreux broncho-pulmonaires (Kourilsky, Babonneix et Lévy, Maurice Renaud en ont rapporté des cas), où chez les gazés de guerre qui font

volontiers de la fibrose pulmonaire (Achard). *Ces cas vont-ils, du fait des lésions préexistantes revêtir une allure anatomo-clinique particulière ?* Jacquelin et Duruy, dans un très intéressant article, ont cherché à dégager certaines des causes de l'évolution chronique des suppurations pulmonaires. Ils estiment qu'elles dépendent surtout *du terrain* et pour eux le terrain scléreux des broncho-pulmonaires chroniques favoriserait particulièrement une telle évolution. « Le passé des malades atteints d'abcès pulmonaires chroniques, disent-ils, montre avec une fréquence très particulière, l'existence d'atteintes bronchiques ou broncho-pulmonaires répétées. Ces malades sont dès avant le début de leur suppuration porteurs d'une sclérose qui modifie les conditions locales de leur terrain ». L'âge avec la sclérose générale et plus particulièrement pulmonaire qui l'accompagne agirait de la même façon.

Kourilsky pense aussi que dans ces cas la suppuration pulmonaire revêt le type d'une « suppuration fétide à déterminations multiples et successives ».

Personnellement dans celui de nos cas (obs. 21) où ce terrain broncho-pulmonaire était très net chez un homme de 53 ans éthylique et bronchitique chronique invétéré, après un début peu précis, subaigu, progressif, une suppuration putride du lobe supérieur droit aboutissant à une large excavation se développa avec des signes aigus intenses et une aggravation rapide. Une pneumotomie fut pratiquée dans des conditions particulièrement simples. Le malade n'y résista pas et mourut trois jours après de broncho-pneumonie putride diffuse. Nous eûmes par ailleurs l'occasion d'assister à l'évolution semblable d'un cas tout-à-fait comparable.

Ces faits différents montrent que les suppurations pulmonaires développées sur un terrain broncho-pulmonaire chronique ne revêtiront pas un aspect spécial habituel. Il semble que l'état de sclérose bronchique et d'infection chronique de ces malades favorise l'évolution torpide de la maladie mais seulement jusqu'au jour où l'infection prend le dessus ; ce jour-là l'organisme est incapable de faire les frais d'une suppuration pulmonaire franche et succombe rapidement.

C'est chez de tels malades chroniquement infectés que la suppuration pulmonaire prendra le début imprécis et subaigu « d'une de ces poussées inflammatoires mal définies qui aggravent l'évolution des infections chroniques » (Jacquelin et Duruy).

b) *Suppuration compliquant une dilatation bronchique.* Quoique ces cas méritent à vrai dire de rentrer dans le cadre des bronchiectasies compliquées où nous les retrouverons, nous croyons utile d'en parler ici.

Parfois il s'agit d'une grande dilatation unique dont l'évolution jusqu'alors a été variable et qui se manifeste un jour avec les signes cliniques et radiologiques d'un abcès. Une de nos observations (obs. 41) est typique à cet égard.

D'autres fois il s'agit de bronchiectasies multiples généralisées à un lobe ou davantage qui prennent un jour tous les caractères d'une suppuration parenchymateuse. Le plus souvent il s'agit de malades ayant derrière eux un long passé pulmonaire, d'autres fois cet état suppuratif est la première manifestation morbide appréciable. L'un de nos cas (obs. 40) réalise assez bien ce type.

c) *Suppuration compliquant un cancer pulmonaire.* Ces dernières années de nombreuses observations d'abcès pulmonaires secondaires à une néoplasie ont été publiées. Parfois il s'agit de cancer pulmonaire qui aboutit à une nécrose locale du tissu pathologique (soit par nécrose ischiémique centrale d'une tumeur à croissance rapide, soit par infection — Fishberg et Rubin), puis à son élimination par les bronches et à la formation d'une image hydroaérique taillée en plein cancer. Il s'agit plutôt là d'un cancer nécrosé et infecté simulant l'abcès que d'un abcès compliquant le cancer.

D'aures fois l'abcès se développe à distance du cancer, Olmer a particulièrement insisté sur cette forme. Il explique la formation de l'abcès par la nécrose septique d'une zone de parenchyme dont le cancer a comprimé ou envahi l'artère. Kindberg, Grandclaude et Cattan ont publié une observation de ce genre. De la même pathogénie relèvent des cas de gangrène consécutive à un anévrisme aortique (Bergé et Hufnagel, Green et Casswell).

Huguenin et Albot ont aussi publié une observation de cancer compliqué d'un abcès putride distinct de la tumeur. Mais ils trouvent inutile d'invoquer l'hypothèse de Olmer.

d) *Suppuration compliquant une tuberculose pulmonaire.* Ces cas sont rares et il s'agit toujours de suppurations putrides ou de gangrènes pulmonaires. Perrin et Merle, en 1914, Caussade, Tardieu et Rosenthal, Lemierre et Bernard, en 1924, en ont rapporté des cas. Roch et Bickel, en 1930, leur ont consacré une étude où ils établissent une classification des cas et font remarquer l'action en quelque sorte défensive qu'exerce la tuberculose vis-à-vis du poumon contre les microbes. *Les suppurations pulmonaires paraissent relativement moins fréquentes chez les tuberculeux que chez les individus sains.*

3° Suppurations compliquant une affection extra pulmonaire.

a) *Abcès migrateur et abcès consécutif à une infection de voisinage.*

Il s'agit d'abcès dus à l'ouverture dans le poumon d'abcès médiastinaux, pleurétiques, hépatiques, spléniques, sous-phréniques. Nous avons pu observer un cas consécutif à l'ouverture dans les bronches d'un kyste hydatique suppuré du foie.

D'autres fois, l'abcès est consécutif à une lésion infectieuse de voisinage : sténose de l'œsophage (Hallé, Hutinel et Bureau), cancer de l'œsophage ou corps étranger de l'œsophage (Nicolaysen).

b) *Suppuration métastatique.*

Harvier les classe en abcès miliaires survenant au cours d'une septicémie et infarctus suppuré. Nous lui empruntons sa classification en la modifiant un peu.

1. *Suppuration pulmonaire apparaissant comme la localisation pulmonaire d'une maladie générale.*

Le plus souvent il s'agit d'abcès miliaires multiples dont les manifestations passent au second plan du tableau clinique pendant la vie et qui sont des découvertes d'autopsie. Nous laisserons ces cas de côté.

D'autres fois il s'agit de grands abcès qui passent au premier plan de la scène clinique d'une septicémie. Ces faits sont à vrai dire très rares. Des observations ont été publiées d'abcès au cours de la typhoïde; Kourilsky les rapporte mais il émet un doute sur leur réalité. Récemment Delmas et Duhamel ont publié une observation d'abcès pulmonaire au cours d'une fièvre de Malte ayant toutes les apparences cliniques et bactériologiques d'une suppuration réellement mélitococcique.

Il s'agit de fait d'intérêt secondaire vu leur rareté.

Dans ce même groupe de suppurations apparaissant comme la localisation pulmonaire d'une maladie générale, nous classeront les ABCES AMIBIENS. Ils sont très importants par leur fréquence relative, par leurs caractères cliniques et surtout thérapeutiques bien tranchés.

2. *Suppuration pulmonaire ayant pour origine une lésion septique primitive localisée.*

Origine au carrefour aéro-digestif. Il est nécessaire de la rechercher systématiquement et on la découvrira parfois dans des cas qui paraissent primitifs. Il s'agit d'abcès streptococciques (Weissenbach, un cas, Kourilsky, deux cas, Bernard et Desbucquois, un cas, Ruppe et Lambling, 1 cas) où d'abcès putrides (Sergent et Bordet, 3 cas, Kourilsky, 2 cas). Le plus souvent, il existe une cause déclanchante épisodique de la localisation pulmonaire : poussée aiguë locale (crise de rétention dans un kyste paradentaire infecté, Ruppe et Lambling ; angine aiguë, Alessandri et Visani, 5 cas) ou intervention chirurgicale. Nous allons y revenir.

Origine abdomino-pelvienne. Il s'agit principalement d'avortements septiques. Ici encore l'abcès peut être streptococcique (Achard et Mouzon, Caussade et Lévi-Fraenckel, Kourilsky) ou putride.

Origines diverses. Le point de départ septique peut être très variable comme de nombreuses observations l'ont montré : endocardite infectieuse du cœur droit, phlébite, infections cutanées, furonculose qui est habituellement à l'origine des abcès à staphyloccoque (Boidin

et Mlle Fontaine, Lévi Valensi et Curtillet, où il s'agissait d'un furoncle de l'aile du nez secondaire à une piqûre d'abeille).

4° Suppurations pulmonaires post-opératoires.

Nous parlions plus haut de l'épisode-surajouté qui déclenche à partir d'une infection aéro-digestive supérieure ou abdomino-pelvienne une localisation pulmonaire. Cet épisode très souvent est une opération.

Parmi nos cas nous avons : un cas consécutif à une avulsion dentaire et un cas consécutif à une cure radicale d'hémorroïdes, tous deux putrides aigus, dont l'un guérit spontanément et l'autre passa à la chronicité et guérit après intervention chirurgicale. Nous avons aussi observé tout récemment un cas d'abcès simple survenu après gastro-enterostomie pour ulcus duodénal et un cas d'abcès putride consécutif à un curetage. Ces dernières années de nombreux cas ont été publiés : Hutinel et Kourilsky après incision d'un phlegmon latéro-pharyngien consécutif à un coryza compliqué d'otite, Pallasse et Guichard après appendicectomie, Etienne Bernard, Dreyfus et Desbuquois après intervention chirurgicale sur l'estomac pour perforation par coup de revolver ; enfin de nombreux cas survenus après amygdalectomie ont été relatés.

Nous venons d'énumérer les grandes causes opératoires de suppurations pulmonaires.

Parmi elles les interventions sur le carrefour aéro-digestif viennent en tête et ceci surtout en Amérique. Flick, sur 172 cas, a 75 % d'abcès post-opératoires, tous après opération sur les voies aéro-digestives supérieures. Miller et Lambert, sur 40 cas, ont 10 abcès consécutifs à des opérations sur le carrefour aéro-digestif. Hedblom, de la Mayo clinic, réunissant en 1924 tous les cas de suppurations aiguës ou chroniques de cette clinique trouve : 692 cas dont 146 post-opératoires (21 %), dont un tiers (31 %) post-amygdalectomiques. Faisant, en 1930, le même relevé, Hedblom trouve 526 cas dont 216 (41 %) post-opératoires dont les 2/3 (60 %) sont post-amygdalectomiques et le 1/4 (24 %) consécutif à une opération sur la bouche. Schluter et Weidlein, sur 1908 cas, on trouvent 515 (30 %) post-opératoires, dont la moitié (15 % de la totalité) sont consécutifs à une amygdalectomie. Bien d'autres statistiques pourraient être citées qui montreraient l'importance formidable prise en Amérique (depuis le premier cas publié par Richardson en 1922) par l5amygdalectomie dans l'étiologie des suppurations pulmonaires. Elle explique à elle seule le nombre considérablement plus grand dans ce pays que partout ailleurs des suppurations pulmonaires.

En France, il n'a pas été fait de statistiques de ce genre mais les cas survenus après amygdalectomie s'y comptent et les cas post-opératoires y paraissent aussi peu fréquents.

Les interventions pelviennes sont la cause opératoire la plus fréquente après les interventions sur le carrefour aéro-digestif.

5° Suppurations post-traumatiques.

Le traumatisme est une cause habituellement citée mais sur laquelle on n'attire pas l'attention.

En fait cette cause nous paraît loin d'être rare. Il s'agit le plus souvent de contusion thoracique et ceci n'est pas pour surprendre. Nous en avons noté quelques cas (Miller et Lambert, Achard et Rouillard).

Personnellement nous avons eu l'occasion d'observer un abcès du poumon chez un indigène qui avait été quelques jours plus tôt trépané pour fracture du crâne (obs. 16). Guibé a rapporté le cas d'un homme trépané pour plaie perforante du crâne par coup de couteau et mort quinze jours après de gangrène pulmonaire. Ces deux cas nous paraissent devoir être rapprochés d'une statistique de Priboiano et Jorosian qui met en évidence la susceptibilité pulmonaire des traumatisés du crâne puisque ces auteurs trouvent sur 68 cas de traumas craniens 61 cas de complications pulmonaires.

6° Abcès par corps étranger.

Ces abcès forment un groupe à part qui a pris ces dernières années une grande importance. Il a été bien étudié par les Américains (Chevalier Jackson, Tucker, Lynah). Il tire son principal intérêt de la thérapeutique quasi spécifique qu'on lui oppose aujourd'hui avec la bronchoscopie.

En résumé : 1° *Les suppurations pulmonaires chez l'enfant et chez la femme sont moins fréquentes que chez l'adulte, mais elles méritent d'être soulignées car elles comportent un pronostic meilleur.*

2° *Les suppurations pulmonaires sont plus fréquentes qu'autrefois. Elles sont primitives dans plus de la moitié des cas. En France les autres cas relèvent de causes diverses, à peu près également réparties et dont les plus fréquentes sont les affections rhino-bucco-pharyngées et les interventions chirurgicales. En Amérique, les suppurations post-opératoires ont acquis une énorme importance qui en fait les plus fréquentes des suppurations pulmonaires (en moyenne* 50 *%) et ceci surtout à cause du grand nombre d'amygdalectomies pratiquées dans ce pays (les abcès post-amygdalectomiques donnent de* 30 *à* 60 *% des suppurations pulmonaires post-opératoires).*

Voici un tableau qui résume les caractéristiques étiologiques de nos cas.

	Total	Homme	Femme	Enfant	Putrides	Simples	Putrides passées à la chronicité	Simples passées à la chronicité
Abcès primitifs	26	22	2	2	19	7	9	1
Abcès secondaires à une affection pulmonaire aiguë : pneumonie	1	1				1		
Abcès secondaire à une affection pulmonaire chronique : gazé	1	1			1			
bronchite	1	1			1			
dilatation	*non figurée dans cette statistique*							
Abcès par propagation (migrateur)	1	1				1		
Abcès amibien	1	1				1		
Abcès métastatique : furoncle	1	1	1			1		
ozène	1	1			1			
pleurésie	1		1			1		
Abcès post-opératoires : extraction dentaire	1	1			1			
hémorroïdes	1		1		1			
gastroentérostomie	1	1				1		
Abcès après traumatisme crânien	1	1				1		
Abcès d'origine indéterminée : infection cutanée ?	1	1			1			
pleurésie interlobaire ?	1	1				1		
amibiase ?	1	1			1			
Abcès par corps étrangers	0							
	41	34	5	2	26	15	9	1

PATHOGENIE DES SUPPURATIONS PULMONAIRES PARENCHYMATEUSES

Elle comporte encore bien des inconnus tout comme la pathogénie des autres infections pulmonaires. N'y apportant aucune contribution personnelle nous l'envisagerons rapidement.

Il convient, comme dit Kourilsky de répondre aux question suivantes :

1) D'où viennent les germes ?
II) Par quelles voies arrivent-ils aux poumons ?
III) Pourquoi déterminent-ils l'abcédation ?

I. — D'où viennent les germes ?

a) Cas de suppurations secondaires.

Il est le plus souvent facile de répondre à cette question. Qu'il s'agisse primitivement d'une infection pulmonaire aiguë ou chronique, d'une infection de voisinage migratrice, ou d'une infection distante, d'un corps étranger bronchique, l'origine des germes s'impose.

Seul l'examen comparatif dans de nombreux cas des flores microme difficile à résoudre, l'origine des germes est-elle dans le foyer opératoire ou dans le carrefour aéro-digestif et dans les voies aériennes ceux-ci pouvant se trouver modifiés (par une anesthésie générale, par de l'hypersécrétion trachéo-bronchique).

Seul l'examen comparatif dans de nombreux cas des flores microbiennes du foyer opératoire et de la lésion pulmonaire peut trancher radicalement cette question. Il a été fait par Lambret et Razemon.

Ces auteurs ont montré que les complications pulmonaires consécutives aux opérations sur l'étage sous-diaphragmatique de l'abdomen et en particulier de l'estomac étaient dues à des microbes (entérocoque et b. pylori) trouvés à la fois dans l'estomac et la lésion pulmonaire.

A ce fait à l'actif d'une origine de l'infection au niveau du foyer opératoire s'en ajoutent d'autres : ainsi les complications apparaissent avec prédilection après des opérations pratiquées dans certaines régions (pelvis et périnée par exemple).

Par contre, il semble à notre Maître le Professeur Costantini et à nous-même que les complications pulmonaires post-opératoires consécutives aux opérations sur le tube digestif sont moins fréquentes si l'on utilise l'anesthésie locale. Et ceci est en faveur de l'origine de l'infection dans le carrefour aéro-digestif.

Cependant, avec Kourilsky nous pouvons dire que notre impression est qu'il s'agit le plus souvent de complications parties du foyer opératoire.

b) Cas de suppuration primitive.

Le problème est ici plus délicat. Il est des cas où une petite infection rhino-pharyngée a précédé la suppuration (il en fut ainsi dans 3 des cas de Kourilsky).

Mais il en est d'autres où la suppuration est absolument primitive. Le fait de la stérilité des voies respiratoires inférieures à l'état normal doit faire rejeter l'origine locale de la suppuration. Le fait que la flore de ces suppurations primitives est habituellement celle de la bouche et des dents (souvent malades) et du pharynx (spirilles, streptocoque, anaérobie) doit faire admettre la fréquence de l'origine bucco-pharyngée des germes dans les suppurations primitives (Smith, Sergent et Bordet).

II. — Par quelles voies les germes parviennent-ils au poumon ?

Trois voies ont été mises en cause : la voie sanguine, la voie lymphatique et la voie aérienne.

a) Lorsque l'origine des germes est étrangère au tractus aérien, la voie sanguine et la voie lymphatique seules peuvent être discutées. Lambret et Razemon ont montré que des injections faites dans le tissu sous-péritonéal de la région gastrique, rejoignaient le poumon par voie lymphatique en empruntant soit le canal thoracique, soit la chaîne mammaire interne. Cependant, la voie sanguine, embolique n'en reste pas moins le mécanisme le plus habituel dans la plupart des cas (affection ou intervention portant sur les organes pelviens et périnéaux, lésions cutanées à staphylocoque, etc...)

b) Lorsque l'origine est bucco-pharyngée, la voie empruntée par les germes reste très discutée. Elle a été particulièrement étudiée aux Etats-Unis où l'origine bucco-pharyngée par le mécanisme de l'amygdalectomie est si fréquente. Aux Etats-Unis, Cutler, Schlueter et Weidlein, Holman, Chandler et Cooley, en 1927, ont défendu ardemment la cause de l'infection sanguine se basant sur les faits suivants : les complications sont aussi fréquentes après l'anesthésie locale qu'après l'anesthésie générale, le lobe inférieur droit est le plus atteint, la brutalité du point de côté initial et surtout l'impossibilité reconnue jusqu'alors par tous les auteurs de réaliser expérimentalement par voie bronchique des abcès du poumon tandis qu'eux-mêmes en utilisant un embolus septique y parvenaient facilement.

Cependant bien des faits viennent s'inscrire contre cette opinion. De nombreux auteurs ont constaté après amygdalectomie la présence de sang ou de particules septiques aspirés dans la trachée et dans les bronches (Benjamins.....). D'autres ont apporté des cas cliniques nets où l'infection des voies aériennes supérieures se propageait en descendant au poumon (Sergent et Bordet). Enfin on est parvenu à reproduire des abcès pulmonaires expérimentaux par voie bronchique. Smith utilisant des râclages de pyorrhée alvéolo-dentaire les injecte à des animaux (cobaye, lapin, chien). Il obtient 50 % de pneumonies et 30 % d'abcès. Allen, en 1928, utilisant la même technique

obtient sur 21 expériences, 3 abcès pulmonaires. Hedblom, Joannides et S. Rosenthal, la même année sur 67 expériences obtiennent 20 abcès. Mais surtout Crowe et Scarff, en 1928, Scarff, en 1929, réalisent des abcès par voie aérienne, par une technique nouvelle. Ils provoquent en utilisant comme matériel infectant des crachats d'un suppurant pulmonaire, une sinusite chronique chez le chien, puis quelques semaines après, font pénétrer par bronchoscopie un morceau de coton imprégné du pus du sinus dans une bronche. Sur 8 expériences, ils obtiennent 5 abcès pulmonaires dont quelques-uns même passent à la chronicité (1).

Tous ces auteurs semblent avoir fait la preuve de l'importance de la voie bronchique descendante. Après eux, Kline et Harkavy, l'admettent aussi.

Ainsi l'observation clinique et l'expérimentation semblent confirmer la possibilité des deux voies d'accès sanguine et aérienne des microbes à partir du rhino-pharynx. Reste à préciser la relative fréquence de l'une et l'autre voie.

III. — Pourquoi les germes parvenus au poumon y déterminent-ils l'abcédation ?

a) Tout d'abord pourquoi y déterminent-ils une infection ? Il est sûr que dans certains cas, le poumon se trouve dans un état particulièrement réceptif. Les Américains ont insisté sur certains états pulmonaires post-opératoires et en particulier sur l'atélectasie pulmonaire. Moïse et Smith, Coryllos ont étudié les rapports de l'atélectasie avec les suppurations pulmonaires et ce dernier la considère comme le premier stade pré-suppuratif. Cette atélectasie résulte de troubles nerveux réflexes parétiques et d'une obturation des bronches par des sécrétions bronchiques. Il se produit donc un milieu bronchique anormal particulièrement favorable à la pullulation microbienne et à la production de toutes les infections pulmonaires post-opératoires.

b) Pourquoi cette infection est-elle une suppuration ? Holloway, Schlueter et Cutler ont cherché à préciser ce point. Provoquant par leur technique des embolies septiques ils se sont adressés à des chiens différemment préparés par des injections préalables de vaccin. Ils auraient obtenu des infections diffuses rapidement mortelles chez les chiens non préparés et des abcès plus ou moins graves chez les chiens vaccinés.

(1) C'est du reste la première et croyons-nous la seule fois que des abcès pulmonaires chroniques ont été réalisés.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE LA DILATATION DES BRONCHES

Notre intention n'est ici que de donner un aperçu de la question telle qu'elle est aujourd'hui comprise et d'en souligner surtout les rapports avec la thérapeutique.

Chez l'enfant, la bronchectasie relève soit d'une origine congénitale, soit d'une infection pulmonaire. L'origine congénitale défendue surtout en France par Bard et en Allemagne par Sauerbruch ne peut être niée. Qu'il s'agisse d'une agénésie des alvéoles, d'une collection enkystée bronchiolique, d'une adénomatose fœtale, d'une anomalie de développement particulière au lobe inférieur gauche selon l'hypothèse de Sauerbruch ,ou enfin d'une lésion bronchique syphilitique congénitale (Balzer et Grandhomme) il n'est pas douteux qu'une atteinte bronchectasique congénitale peut préexister et comme toute anomalie congénitale ne se manifester que plus ou moins tardivement pour donner un syndrome bronchectasique. Ce qui reste à déterminer c'est la fréquence relative de cette étiologie. Personnellement l'un de nos cas en relevait certainement (obs. 41).

Les infections broncho-pulmonaires, coqueluche, rougeole, etc., n'en restent pas moins l'origine la plus fréquente des dilatations bronchiques de l'enfant.

Chez l'adulte, il peut s'agir d'une vieille bronchectasie de l'enfance, mais le plus souvent, il n'y a pas d'étiologie précise et c'est une série plus ou moins nette et progressive d'étapes bronchitiques qui conduit le malade à l'état dans lequel on le trouve. Azoulay et ses Maîtres, Bezançon et Letulle voient là une véritable maladie bronchique lentement évolutive, qui serait le plus souvent syphilitique.

Dans tous ces types étiologiques, le mécanisme de développement repose sur 2 *facteurs : 1° La lésion bronchique ; 2° les influences mécaniques* et en particulier la toux. Qu'il s'agisse d'une atteinte congénitale, d'une altération d'origine broncho-pneumonique, ou d'une maladie syphilitique ou non, la bronche est lésée, affaiblie, prête à subir toutes les influences mécaniques (*théorie de Stokes*). Sur cette bronche lésée, la toux exerce son influence mécanique, non pas comme on le répète trop souvent par la pression intra-thoracique qui s'exerce pendant les moment où la glotte est fermée (ceci est absurde, puisque à ce moment la pression intra et extra bronchique est la même) mais par l'hyperpression intra bronchique qui se produit au moment des fortes inspirations qui accompagnent la toux (1).

(1) Hedblom fait remarquer que la pression intra-thoracique au moment d'une inspiration normale est de 10 à 20 ctm. d'eau supérieure à la pression intrapleurale ; cette différence s'exagère naturellement dans les inspirations brutales et précipitées de la toux.

Il existe d'autres causes de bronchectasie de l'adulte sur lesquelles on a particulièrement insisté ces dernières années, sans doute moins fréquentes, mais fort intéressantes.

1° *Les corps étrangers bronchiques.*

Le mécanisme d'action des corps étrangers bronchiques est double. D'une part, ils entraînent dans le territoire correspondant une atélectasie pulmonaire qui a pour conséquence une attraction exercée par le parenchyme atélectasié sur tout ce qui l'entoure. Ce mécanisme est bien mis en évidence par les mensurations d'Hedblom qui montrent que la pression pleurale est alors de 45 centimètres d'eau inférieure à la pression bronchique ; on comprend qu'une telle attraction exercée sur la paroi bronchique puisse ne pas rester sans influence sur elle. D'autre part, le corps étranger peut entraîner dans les bronches correspondantes une stagnation de sécrétion qui distend la paroi. Un corps étranger bronchique peut ainsi déterminer soit des phénomènes infectieux pouvant aller jusqu'à l'abcès, soit de la dilatation bronchique, soit les deux à la fois (abcès bronchiectasique) et c'est là, un des nombreux points par lesquels dilatation et abcès se rejoignent.

Enfin, il agit certainement en déterminant de la sclérose rétractile sur laquelle nous allons insister maintenant.

2° *Les pleurésies.*

La guérison d'une pleurésie peut s'accompagner non seulement de symphyse pleurale mais encore d'une infiltration scléreuse du parenchyme à point de départ pleural (sclérose pleurogène). Cette sclérose rétractile attire non seulement les parois thoraciques mais aussi les parois des tuyaux bronchiques qu'elle dilate (*théorie de Barth*).

Un de nos cas relève assez nettement de cette étiologie (obs. 42).

A côté de cette sclérose pleurogène, n'ayant pas le même point de départ mais agissant exactement comme elle, étudions maintenant la sclérose rétractile d'origine pulmonaire.

3° *La tuberculose pulmonaire.*

Après Grancher, qui l'avait déjà signalée, il y a longtemps, Sergent a récemment insisté sur cette étiologie. En 1924, avec Pruvost et Cottenet, il rapporte une très belle observation qui fait la preuve de l'apparition de bronchectasie chez une jeune fille antérieurement atteinte de tuberculose pulmonaire guérie depuis un an. En même temps, il montre que le mécanisme de dilatation des bronches est dans ce cas une attraction exercée sur les parois bronchiques par une importante sclérose rétractile avec rétraction du thorax et du médiastin. Après cette publication, Armand-Dellile, Lévy et J. Marie, en 1925, Léon Bernard et Lamy, en 1927, apportent des observations semblables qui font ressortir le rôle étiologique de la tuberculose et pathogénique de la sclérose rétractile (*théorie de Corrigan*).

4° *Les abcès pulmonaires.*

Cette étiologie nous intéresse particulièrement puisqu'elle est l'une des causes d'intrication que nous rencontrerons souvent entre abcès et bronchiectasies.

Léon Kindberg et Cottenot en ont rapporté la première observation nette : après guérison d'une suppuration putride post-opératoire, la toux et l'expectoration reprennent et un lipiodol montre des dilatations en doigts de gant typiques. Après eux, Kourilsky, dans sa thèse revient sur cette étiologie, puis Léon Kindberg et Kourilsky, Sergent, Cottenot et Couvreux apportent de nouvelles observations. De tous ces cas il ressort que les suppurations parenchymateuses : abcès ou gangrène et surtout les suppurations chroniques peuvent être cause de bronchiectasie. *Le mécanisme* est d'une part celui déjà décrit pour la tuberculose, de *sclérose pulmonaire rétractile* (Léon Kindberg, Kourilsky, Sergent, Rist), d'autre part, *l'atteinte inflamatoire et destructive* directe des bronches au voisinage de l'abcès (Kindberg et Cottenot). Nous verrons en étudiant la symptomatologie qu'il est possible de diviser ces bronchectasies en 2 types : bronchectasies survenant après un abcès disparu et guéri, bronchectasie venant se surajouter à un abcès en évolution. De toute façon, l'abcès initial mérite le nom d'abcès bronchiectasiant (Sergent).

Ces notions étiologiques présentent un réel intérêt thérapeutique. D'une part, nous trouvons des dilatations bronchiques qui sont surtout dues à des lésions bronchiques, qu'elles soient congénitales ou acquises dans l'enfance ou à l'âge adulte. Dans ces dilatations, les lésions restent longtemps limitées aux bronches, le parenchyme et les plèvres sont libres, et ne seront atteints qu'après de longues années : la bronchiectasie reste longtemps simple, elle ne sera compliquée que très tard.

D'autre part, nous trouvons des dilatations bronchiques dues à une infection du parenchyme, tuberculeuse ou non tuberculeuse, qui sont causées et accompagnées par l'infection parenchymateuse et la sclérose pleuro-pulmonaire qui en est la conséquence. Dans ce cas, très vite et souvent d'emblée, la dilatation n'est pas seule, elle est escortée de lésions parenchymateuses et pleurales qui en font un bronchiectasie compliquée, une pyo-sclérose qui ne relève pas du tout des mêmes traitements que la bronchiectasie simple.

CHAPITRE II

BACTÉRIOLOGIE

Il faut étudier séparément la flore microbienne dans les suppurations aiguës et dans les suppurations chroniques.

En effet, les abcès aigus de production récente sont dus soit à des germes aérobies en général définis soit à des anaérobies qui forment une flore variée sans doute mais appartenant à des groupes bien déterminés. Les suppurations chroniques au contraire ne possèdent pas de spécificité microbienne habituelle.

Bactériologie des suppurations pulmonaires aiguës

A. — LES SUPPURATIONS NON PUTRIDES

a) Suppurations à pyogènes.

Kourilsky, dans sa thèse en a fait une excellente étude ; nous ne ferons ici qu'en indiquer les caractères essentiels.

L'identification bactériologique des abcès est difficile car la flore des crachats n'est pas celle de l'abcès (ex. obs. 10). Elle n'est possible que sur du pus retiré par ponction. On ne peut tenir compte de l'examen des crachats que lorsqu'ils contiennent un microbe à l'état pur et en abondance.

Les microbes en cause sont :

Le streptocoque : depuis Kourilsky nous en connaissons quatre observations (Etienne Bernard, Dreyfus et Desbucquois —, E. Bernard et Desbucquois —, Tixier et De Sèze —, Bezançon, Chevaley et Oumansky).

Il s'agit parfois d'un streptocoque hémolytique.

Le pneumocoque. Il est aussi souvent en cause que le streptocoque. Les abcès post-opératoires contiendraient le pneumocoque du type 4 (Américains).

Le staphylocoque. Contrairement à Kline et Berger, qui croient l'abcès à staphylocoque fréquent, Kourilsky le croit rare. Nous en connaissons 5 observations (Bezançon, Jacquelin et Celice —, Boidin et Mlle Fontaine —, Lereboullet, Lelong et Benoist —, Lévy Valensy et Curtillet, Lacroix, cas inédit).

Restent l'*entérocoque* et le *mélitocoque* (un cas récent de Delmas et Duhamel).

b) Pneumobacille de Friedlander.

Ce microbe est cause d'atteintes pulmonaires diverses dont certaines entrent dans le cadre de notre étude : la pneumonie disséquante et l'abcès. Mme Bertrand-Fontaine se basant sur une observation personnelle et sur les constatations de Netter pense que les suppurations pulmonaires post-pneumoniques doivent plus souvent qu'on ne le croit habituellement être dues au pneumobacille venu coloniser dans la lésion pneumococcique.

Les observations publiées restent cependant rares. On en trouve 4 dans ces dernières années : Mme Bertrand-Fontaine, Lemierre et Rudolf, Aubry et Costantini, Lemierre et Kindberg.

c) Amide dysentérique.

En 1906 et 1907, Nattan-Larrier attira l'attention sur les abcès amibiens du poumon. Depuis, les observations s'en sont multipliées. Lautmann, en 1923, en réunit 20 cas. Depuis on relève les observations de : en 1923, Pissavy, Bréger et Chabrun, Cordier (3 cas), Leclerc ; en 1924, Weill et Lamy ; en 1925, Caussade et Tardieu, Dargein et Doré, Vedel, Puech et Sicard, Raymond ; en 1926. Babelet, Mesnard et Stéphani ; en 1927, Lemierre et Kourilsky, Vialard et Paponnet ; en 1929, Pellé et Le Baron ; Lœdrich et Poumeau-Delille (douteuse) ; en 1930, M. Labbé, De Lavergne, Abel et Debenedetti, Harrington, Petzetakis ; en 1931, Dargein et Plazy.

L'amibe est exceptionnellement constaté dans les crachats (Cordier, 2 cas ; Raymond, Nattan-Larrier, Pellé et le Baron, Harrington). Parfois, le pus est aseptique (Vedel, Puech et Sicard) et c'est là un élément diagnostique important. D'autres fois il contient une flore microbienne variée. Cette infection secondaire peut être telle que l'émétine n'arrive pas à guérir l'abcès ; le cas de Caussade et Tardieu en est un exemple remarquable et unique jusqu'à présent. Notre Maître le Docteur Dumolard tend à penser qu'une telle éventualité est peut être plus fréquente.

L'examen du pus retiré par ponction montre tantôt un pus stérile (Lemierre et Kourilsky) tantôt un pus contenant des amibes (Babelet, Mesnard et Stéphani).

L'examen de la paroi de l'abcès seul permet de trouver à coup sûr des amibes.

De ces faits se dégagent l'impossibilité en pratique de porter le diagnostic bactériologique d'amibiase pulmonaire et l'impérieuse nécessité de toujours pratiquer chez les malades atteints d'abcès du poumon un traitement émétinien.

B. — LES SUPPURATIONS PUTRIDES

On y rencontre d'une part, la flore anaérobies de Veillon, d'autre part, des spirilles.

En ce qui concerne la flore de Veillon on en est aujourd'hui encore aux études fondamentales de cet auteur et de ses collaborateurs.

Elle est constituée de microbes anaérobies asporulées (bacilles ramosus, fragilis, funduliformis, fusiforme, serpens, micrococcus fétidus, staphylococcus parvulus, streptobacille, auxquels il convient d'ajouter le perfringens et les spirilles).

L'importance du rôle des spirilles a été mise en évidence depuis 1913 par Ghon, puis par Perrin et de nombreux auteurs parmi lesquels il faut signaler surtout Bezançon et ses élèves.

Depuis les travaux de Bezançon et de ses élèves, de Léon Kindberg, de Sergent, de Vincent, l'état de la question est le suivant :

Les anaérobies se trouvent toujours dans les suppurations putrides.

Les spirilles se trouvent souvent dans les crachats (7 fois sur 11).

La disposition des microbes dans les parois cavitaires est très particulière. On trouve de la surface à la profondeur : des anaérobies à l'état pur, des anaérobies et des spirilles mélangés, des spirilles à l'état pur. Ceux-ci sont pour Sergent « les fourriers » de la putréfaction.

Cependant, les spirilles ne sont pas constants, leur nature véritable est encore l'objet de discussions.

Bactériologie des suppurations pulmonaires chroniques

Des divers travaux (Kourilsky) il résulte :

1° que la flore de l'expectoration échappe à toute description : anaérobies, aérobies, spirilles, formes mycéliennes ;

2° que dans l'immense majorité des cas, il en est de même de la flore de la lésion. Ceci n'est pas pour surprendre puisque les suppurations pulmonaires chroniques sont de véritables ulcères chroniquement infectés. Kourilsky ne signale qu'un seul cas d'abcès chronique monomicrobien (à streptocoque) ;

3° le germe le plus constant de tous est le streptocoque (les Américains, Poinso) ;

4° on a pu dans quelques cas découvrir dans la paroi d'abcès putride la même disposition des anaérobies et des spirochètes que dans les abcès aigus (Bezançon Etchegoin, Moreau et Bernard).

5° la fétidité de la suppuration est étroitement liée à la flore anaérobie dont la pullulation est elle-même favorisée par le mauvais draînage des lésions (Sergent, Tuffier). (1)

(1) Nous ne parlerons pas de la flore des bronchiectasies. On sait qu'elle est infiniment variée... comme celle des abcès chroniques et sans intérêt pratique.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique des suppurations pulmonaires présente pour leur compréhension une importance particulière surtout lorsqu'on les envisage du point de vue thérapeutique.

Dans ce chapitre nous étudierons successivement les suppurations parenchymateuses et les dilatations des bronches. Nous verrons ensuite ce qu'il faut entendre sous le terme d'abcès bronchiectasique.

I. — LES SUPPURATIONS PARENCHYMATEUSES

SIEGE. — On estime en général que le poumon droit est plus souvent atteint, nos chiffres confirment cette opinion : 25 fois les lésions siégaient à droite, 12 fois à gauche. Le côté atteint ne présente aucun intérêt clinique ou thérapeutique. Les discussions pathogéniques seules tiennent compte de cette inégalité, bien à tort semble-t-il.

Etudiant la situation des lésions d'un point de vue thérapeutique, le seul intéressant, nous avons classé nos observations de la façon suivante (1) :

Suppurations du sommet	4
Suppurations de la base	4
Suppurations centrales	6
Suppurations hilaires	2
Suppurations superficielle :	
antérieures	3
axillaires	4
postérieures	11
Suppurations occupant tout un poumon	2
Total	36

Ces chiffres montrent que les suppurations postérieures sont de beaucoup les plus fréquentes : 12 fois sur 35 soit dans le tiers des cas.

(1) L'observation 38 figure dans les suppurations axillaires et postérieures. Nous n'avons pas pu déterminer le siège dans 4 de nos observations.

Si nous cherchons à classer par lobe atteint nous trouvons :

3 fois les deux lobes atteints
12 fois le lobe supérieur
15 fois le lobe inférieur

Tous les abcès classés parmi les suppurations postérieures et basales sont dans le lobe inférieur. Tous les abcès du sommet, antérieurs ou axillaires sont dans le lobe supérieur. Le lobe inférieur est donc atteint plus souvent que le supérieur. Ceci confirme les chiffres des autres auteurs (voir thèse Kourilsky).

DIMENSIONS. — Le volume des lésions est variable ; il atteint bien souvent d'importantes proportions. En cas de cavernes, la caverne s'il n'y en a qu'une, la plus volumineuse s'il y en a plusieurs, atteint facilement les dimensions d'une mandarine ou d'une orange. Autour d'elle s'étend une zone d'infiltration plus ou moins importante, parfois creusée de cavités plus petites et l'ensemble des lésions représnte souvent une grande partie, parfois la totalité d'un lobe, parfois enfin tout un poumon.

La guérison sera dans une certaine mesure d'autant plus difficile à obtenir que les lésions seront plus étendues. Or, s'il est vrai qu'une lésion peut d'emblée atteindre un volume considérable, il faut savoir qu'un lésion devenue chronique ne reste pas cantonnée dans son territoire initial ; elle s'étend, plus ou moins vite, parfois rapidement (obs. 34), parfois lentement (obs. 37), mais toujours elle gagne et indépendamment de toutes les autres modifications qui surviennent et que nous allons voir il se fait tandis que les mois et les années passent une extension qui aggrave considérablement le pronostic thérapeutique jusqu'à le rendre presque à coup sûr fatal.

DESCRIPTION. — *Parmi les suppurations parenchymateuses la grande distinction qu'il importe d'établir est celle entre suppurations aiguës et suppurations chroniques.*

Les suppurations aiguës, qu'elles soient putrides, dues à des microbes anaérobies et comportant surtout un processus nécrotique, qu'elles soient simples, comportant un processus suppuratif, sont essentiellement caractérisées par une infiltration dont l'aboutissant est la destruction pulmonaire.

Dans les suppurations chroniques, au contraire, la destruction pulmonaire passe au second plan si l'on veut, car elle est le résultat du processus aigu qui a précédé l'évolution chronique. Celle-ci est essentiellement caractérisée par le développement dans les parois cavitaires et tout autour d'elles d'une sclérose intense.

Coquelet a particulièrement bien mis en évidence cette grande opposition anatomique entre les suppurations aiguës et chroniques. Au processus destructif « *liquéfiant* » des premières, il oppose le processus constructif « *scléreux* » des secondes et il distingue ainsi en se

basant sur l'anatomie des lésions deux grands types de suppurations pulmonaires : le type liquéfiant et le type pyo-fibreux dont il fait les pivots de sa description des suppurations pulmonaires. Ces vues de Coquelet sont parfaitement justes et elles ont l'avantage de schématiser par des termes bien choisis les caractéristiques anatomiques essentielles des deux grands types de suppurations parenchymateuses.

Nous étudierons donc successivement les suppurations aiguës (type liquéfiant de Coquelet) et les suppurations chroniques (type pyo-fibreux de Coquelet).

A. — Les suppurations aiguës

1° ETUDE MACROSCOPIQUE

a) suppurations putrides.

Il faut décrire ici successivement les lésions des gangrènes pulmonaires et celles des abcès putrides. A vrai dire, les lésions dans l'une et l'autre forme présentent les mêmes caractères fondamentaux. Nous avons montré qu'entre gangrène pulmonaire et abcès putride il y avait surtout une différence clinique évolutive. Les germes en cause sont les mêmes, le processus nécrotique en est la même lésion initiale. Cependant, entre gangrène et abcès putride il existe une différence clinique à laquelle il est possible de superposer des caractères anatomiques particulier à chacun de ces deux types.

1. Gangrène pulmonaire. — « Le poumon présente une couleur vert-brunâtre, irrégulière, qui prend par place des teintes marron, vert de gris et presque mordoré. Il a perdu toute tonicité, est complètement flasque, inconsistant, se déforme et s'affaisse dans les mains. Il dégage une odeur de gangrène ou de matières stercorales ». Cet aspect peut s'étendre à tout le poumon et dans ces cas de gangrène diffuse le poumon une fois extirpé n'est plus qu'une énorme masse informe.

Une coupe passant par les lésions les montre sous des aspects un peu différents selon la période évolutive. Tantôt on trouve une masse nécrosée. Entre cette masse et le tissu pulmonaire voisin il est possible « de glisser le doigt comme s'il y avait là une escharre prête à s'éliminer » (Obs. 2). C'est bien d'une escharre pulmonaire qu'il s'agit : c'est le *premier stade anatomique d'escharre de Laënnec.*

Tantôt cette masse escharrifiée apparaît déjà détachée, d'elle-même, du parenchyme environnant, ramollie, fluidifiée, baignant dans du pus, réalisant le *deuxième stade de sphacèle déliquescent de Laënnec.*

Tantôt enfin la coupe conduit dans des cavités dont le volume et le nombre varient ; cavités « des dimensions d'une bille à celles d'une

noix et à celles d'une mandarine » qui sont remplies d'un pus crémeux, marron foncé ou verdâtre dans lequel flottent des débris sphacéliques informes. Ces cavités n'ont pas de parois propres et lorsqu'on les examine après avoir chassé leur contenu purulent par un courant d'eau on les voit « limitées par du tissu pulmonaire en voie de décomposition, tapissées de débris parenchymateux à demi détachés, de quelques mm. de long qui dans l'eau ondulent comme des algues fines. C'est le *troisième stade de cavernes gangréneuses de Laënnec.* Sur un même poumon, dans une même lésion, ces trois stades peuvent se rencontrer.

Tout autour de l'escharre ou de la caverne le tissu pulmonaire est infiltré de nécrose, gris brunâtre, ramolli, laissant sourdre de la sanie, bordé à sa périphérie par un parenchyme moins altéré plus consistant, congestif.

2. Abcès putrides. — Lorsque la virulence des microbes anaérobies est moins grande le type d'abcès putride est réalisé.

Il n'est guère possible de faire une description particulière des lésions de début de l'abcès putride. Ce sont des lésions de sphacèle comme dans la gangrène. *A la période d'état seulement l'abcès putride prend une individualité anatomique.*

Parfois la lésion est uniquement constituée par une infiltration suppurative creusée de multiples petites logettes pleines de pus. Ce sont ces cas qui donnent cliniquement un syndrome de suppuration putride avec opacité radiologique homogène sans image cavitaire.

Le plus souvent à l'autopsie on trouve des lésions cavitaires caractéristiques.

Parfois la cavité est unique, volumineuse, parfois les cavités inégales, juxtaposées sont multiples, 2, 3 ou davantage. Le contenu cavitaire est un pus brunâtre, épais, putride dans lequel on trouve parfois, malgré une évolution de plusieurs semaines, des blocs sphacéliques qui n'ont pu ni se liquéfier ni s'éliminer : ce fut le cas dans notre obs. 19 où lors de la pneumotomie au 40e jour de la maladie un bloc sphacélique d'une vingtaine de grammes fut évacué ; ce fut aussi le cas d'une observation de Lejars où cet auteur retira à l'opération tout un lobe supérieur sphacelé. Le plus souvent les cavités volumineuses sont en grande partie vides, seules les petites cavités qui avoisinent les cavernes principales sont remplies.

Une fois bien vidée par un courant d'eau, la cavité d'abcès putride apparaît anfractueuse, soulevée par des colonnes et des saillies irrégulières. *Mais, et c'est là ce qui la distingue des pertes de substances* gangréneuses, elle est assez nette dans son ensemble et tapissée d'une *fine membrane pyogène.* Elle n'a certes pas la précision de la paroi que nous décrirons plus loin aux abcès chroniques ; en certains points la membrane pyogène fait défaut, la surface cavitaire prenant presque le même aspect que dans la gangrène. Cependant dans l'ensemble, *comme dans un abcès simple,* il y a une ébauche de paroi

qui parfois même est infiltrée de sclérose (Bezançon, Etchegoin, Celice et Delarue). Les colonnes et les saillies qui la rendent anfractueuses se montrent à la coupe essentiellement constituées par un paquet vasculo-bronchique.

Lorsqu'il existe plusieurs cavités elles sont plus ou moins juxtaposées prenant dit Coquelet « un aspect irrégulièrement aérolaire comparable à une éponge gorgée de pus ». Les cloisons qui les séparent sont plus ou moins fragiles et parfois le doigt peut les effondrer facilement.

Il est particulièrement intéressant d'attirer l'attention sur les orifices de drainage bronchique. Lorsque dans une cavité ouverte et nettoyée on cherche à les découvrir, on n'y parvient habituellement pas. Il faut injecter de l'eau par les bronches et pousser parfois assez fort pour voir l'eau ressortir dans la caverne. Parfois même l'eau sourd sans qu'on puisse préciser pendant un instant par où. On finit enfin par les découvrir. Il s'agit en général d'orifices multiples, 2 ou 3, d'un ou 2 mm. de diamètre, encombrés par des sécrétions et sans doute plus ou moins obturés par de l'œdème.

On comprend que les sécrétions expulsées par de violents efforts de toux puissent les franchir et que par contre une huile iodée ou antiseptique quelconque livrée à elle-même et à une aspiration thoracique très diminuée ne puisse les pénétrer.

Les tissus péricavitaires présentent parfois un aspect brunâtre infiltrés de pus, d'autre fois à la paroi cavitaire fait rapidement suite un parenchyme qui présente simplement des lésions d'œdème ou de splénisation. Ces lésions sont différentes de l'hépatisation pneumonique, elles appartiennent à la *spléno-pneumonie* et expliquant l'abolition des vibrations qu'il est de règle de trouver dans les suppurations pulmonaires aiguës. La *sclérose pulmonaire* que nous aurons à étudier surtout avec les suppurations chroniques peut parfois apparaître très précocement et Bezançon avec Etchegoin, Celice et Delarue a insisté sur la rapidité d'apparition de la sclérose dans les processus gangréneux aigus dupoumon ». Dans trois cas de suppuration putride ayant **«évolué vers la mort (chez des sujets indemnes d'affections** sclrosantes antérieures et âgés de 25, 19 et 54 ans) dans un cas en deux mois 1/2, dans les deux autres en un mois, ils trouvent des cavités à parois scléreuses, de la sclérose péri-broncho-vasculaire et pleurale et enfin dans le parenchyme des traînées fibreuses et des lésions d'alvéolite fibro-vasculaire. Ces auteurs sont frappés par cette rapidité d'apparition de la sclérose, ils pensent qu'elle ne s'explique pas par une simple réacion cicatricielle et comme dans ces mêmes cas ils ont trouvé à tout coup des spirochètes dans les lésions ils interprètent la sclérose comme une lésion évolutive spécifique de l'infection spirillaire et comparable en cela à la sclérose que provoque le tréponème de la syphilis. Cette sclérose qui paraît au début systématisée au niveau des plèvres, des bronches, des alvéoles tend, « tôt ou tard, à mutiler l'architecture alvéolaire et à former des plages scléreuses ».

Kourilsky et Léon Kindberg pensent aussi que la sclérose apparaît avec une rapidité particulière dans les infections putrides à spirochètes.

Les vaisseaux sont thrombosés au voisinage des cavités. Lorsque cette thrombose fait défaut le processus peut les ulcérer et ainsi se produisent des hémorragies. Lorsque l'ulcération porte sur un gros vaisseau, elle peut être mortelle. Delbet put faire l'autopsie d'un de ses malades mort d'une hémorragie foudroyante : « la cavité dit-il a une forme triangulaire, à base antérieure, à sommet postérieur ; au fond de cette fosse sous la pression d'une injection poussée par la branche gauche de l'artère pulmonaire on voit jaillir un jet volumineux qui révèle la perforation vasculaire. Cette perforation est à contours irréguliers et déchiquetés. Le vaisseau qui la porte a le volume d'un porte-plume. C'est une des branches primaires ».

b) suppurations simples.

Les lésions de début presentent à la coupe l'aspect d'un amas jaunâtre, granuleux, plus ou moins cyclique, à limites imprécises, entouré d'une zône congestive, de consistance ramollie et que l'on dilacère ou que l'on creuse facilement avec un ciseau courbe, par exemple. *Ces lésions en un mot représentent un foyer d'infiltration suppurative, d'hépatisation grise ; liquéfaction suppurative, dit Coquelet, pneumonie suppurative, disent les Américains.* Cet état, s'il n'est parfois que l'aboutissant vers la suppuration d'une pneumonie franche ou d'une broncho-pneumonie, est le plus souvent précédé de lésions congestives non fibrineuses, banales, dont le principal caractère est d'être d'emblée « destinées à suppurer » (Kourilsky).

Cette pneumonie suppurative peut persister assez longtemps donnant l'aspect radiologique d'opacité homogène diffuse.

En général, la suppuration détruit le parenchyme et un abcès se forme. On peut alors trouver : 1° des abcès petits et multiples, miliaires, petites masses de pus perdues dans une zone plus ou moins étendue d'infiltration suppurative ; 2° des abcès plus volumineux, gros comme une bille ou comme une noix ; 3° des abcès de grand volume.

Les abcès de moyen et grand volume contiennent un pus épais bien lié, jaune ou vert selon les cas. Ces abcès sont le plus souvent déjà ouverts dans les bronches et *le pus ne les remplit qu'en partie.*

Les abcès petits, non ou mal drainés, sont entièrement remplis de pus et l'on comprend qu'ils ne donnent pas une image radiologique caractéristique mais simplement une opacité.

La paroi de l'abcès est irrégulière. Dans un de nos compte-rendus, nous lisons : « La coupe traverse une zone d'hépatisation grise creusée de quatre cavités du volume d'un noyau de cerise à celui d'une amande. Ces cavités ont une paroi peu distincte qui a la même coloration jaune grisâtre que le tissu ambiant et qui est légèrement plus résistante que lui ; l'une d'elle probablement plus ancienne est tapissée par une membrane pyogène épaisse (1 mm.) et résistante ».

Cette description est celle de tous les auteurs. Laennec, Grisolle, aux descriptions de qui il n'y a rien à ajouter ont déjà remarqué que tantôt « les parois sont inégales, ramollies, formées uniquement et sans intermédiaire par du tissu hépatisé « tantôt » la cavité de l'abcès est tapissée par une fausse membrane grisâtre ayant environ un 1/2 millimètre d'épaisseur ».

Autour de la ou des cavités on trouve successivement de l'infiltration suppurative puis congestive.

Les orifices bronchiques sont petits comme dans les suppurations putrides.

L'aspect anatomique ne varie guère avec les microbes en cause. Kourilsky fait remarquer que le streptoccoque plus virulent que les autres microbes peut parfois déterminer de la nécrose.

La description qui précède montre l'analogie qui existe anatomiquement entre l'abcès simple et l'abcès putride et l'on s'explique que ce dernier, quoique résultant d'un processus nécrotique, mérite son nom d'abcès.

A tous les deux on peut appliquer les lignes par lesquelles Kourilsky résume sa description des abcès simples : abcès creusés en plein parenchyme ; absence de coque fibreuse définie entre l'abcès et le poumon avoisinant, présence inconstante d'une membrane tapissant la cavité de l'abcès.

2° ETUDE MICROSCOPIQUE

a) suppurations putrides.

I. — Gangrène. — Les lésions en sont bien connues. A la première phase d'escarrification, on trouve sur une coupe intéressant le sphacèle et le tissu environnant : « 1° Une zone sphacélée où on ne peut plus distinguer aucun élément figuré et qui forme une masse colorée sans aucun détail particulier. 2° Une zone de parenchyme pulmonaire atteinte d'un processus de broncho-alvéolite intense. Il est à peu près impossible d'y distinguer les parois alvéolaires, les alvéoles sont bourrées de leucocytes ». 3° Une zone d'extension présentant des lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire et fibrineuse.

Lorsque l'escarre centrale s'est éliminée, la paroi cavitaire présente elle-même, à considérer au-dessous d'une couche de sphacèle, la deuxième et la troisième zone.

Ces trois zones correspondent à la description classique de Cornil et Ranvier : zone de sphacèle, zone d'élimination, zone de propagation.

On trouve dans les tissus, des microbes anaérobies en quantité considérable.

2. — Abcès putrides. — A la période pré-cavitaire ils présentent les mêmes lésions nécrotiques que nous venons de décrire à la gangrène.

De l'aspect histologique à la période cavitaire, Bezançon, Etchegoin, Celice et Delarue ont donné, en 1929, une description complète : 1° *Dans la cavité,* ou appendus à la paroi cavitaire, on trouve des masses amorphes de sphacèles. 2° *La paroi.* Il existe ici l'ébauche plus ou moins évoluée de la formation d'une paroi. La lumière cavitaire est bordée de lames concentriques de tissu collagène parsemées d'amas leucocytaires et par place de nappes hémorragiques, il n'est pas possible d'y reconnaître le tissu pulmonaire. On y voit aboutir des bronchioles altérées et des vaisseaux thrombosés dont les parois sont plus ou moins détruites. Au delà le parenchyme devient reconnaissable et présente d'importantes lésions. Les lésions alvéolaires sont de trois sortes : alvéolite fibrineuse et diapédétique comparable à celle de la pneumonie où l'alvéole contient un réseau plus ou moins dense de fibrine où l'on trouve de nombreux polynucléaires. Alvéolite nécrotique et hémorragique où le contenu fibrino-leucocytaire s'est nécrosé et cesse d'être reconnaissable et où l'on voit des raptus hémorragiques et des fibres collagènes. Alvéolite fibro-vasculaire où l'alvéole est envahi par le collagène résultant probablement du métamorphisme de la fibrine et où l'on trouve des capillaires néo-formés. Certains de ces alvéoles sont encore nettement reconnaissables, d'autres sont complètement mutilés et ne forment plus qu'un bloc de sclérose.

Les lésions broncho-vasculaires sont importantes. Les vaisseaux ont leur tunique interne altérée, tuméfiée, comblant parfois la lumière vasculaire. Les bronches ont perdu leur épithélium ; leur armature élastique est bouleversée et leur paroi est envahie par des vaisseaux embryonnaires et des fibres collagènes. Enfin, les axes vasculo-bronchiques sont entourés d'une gaine fibro-conjonctive de collagène et de capillaires néo-formés.

Flore microbienne des parois cavitaires. Comme l'ont montré Bezançon et ses élèves, Lemierre, Léon Kindberg, Laporte et Adida, Sergent et ses élèves, Bernard et Desbuquois on découvre le plus souvent une association d'anaérobies et de spirochètes disposés de la même façon que Bezançon, Etchegoin, Moreau et Bernard ont décrite dans les suppurations chroniques : dans les masses nécrotiques centrales on trouve des anaérobies à l'état pur, dans la zone fibrino-leucocytaire et conjonctivo-vasculaire on trouve des spirochètes à l'état presque pur ; ces deux zones microbiennes sont réunies par une troisième où l'on trouve mêlés des spirochètes et des anaérobies.

En résumé, si nous retrouvons ici les lésions destructives et les microbes de la gangrène, nous y observons en outre une tendance conjonctivo-vasculaire.

b) suppurations simples.

Nous en donnons la description d'après Kourilsky.

Au début, lorsque la suppuration est diffuse ont trouve des lésions d'alvéolite aiguë suppurée. Les cavités alvéolaires sont remplies de polynucléaires altérés ; les parois épaissies, infiltrées de collagène par endroit ont en d'autres points cédé et ainsi se sont formés de petits abcès microscopiques. Autour du foyer d'infiltration suppurative on voit des lésions d'alvéolite catarrhale et œdémateuse.

Au fur et à mesure que la suppuration évolue les parois alvéolaires disparaissent, les abcès microscopiques confluent et grossissent et un petit abcès se constitue formé par une masse purulente entourée d'un parenchyme infiltré de suppuration où les parois alvéolaires sont de plus en plus reconnaissables au fur et à mesure qu'on s'éloigne. L'étude de ces lésions permet parfois de reconnaître l'origine vasculaire ou bronchique de la suppuration selon qu'elles sont centrées par une bronchiole ou par un vaisseau.

Lorsque la fonte purulente a été importante, dans les grands abcès, on trouve : 1° bordant la lumière cavitaire un tissu fibrillaire collagène tassé qui forme une limitante plus ou moins nette et plus ou moins irrégulière ; 2° une zone où les alvéoles sont reconnaissables mais tassés, infiltrés d'une sclérose intra et extra alvéolaire et de bandes de collagène épais et jeune où l'on trouve (Babonneix et Lévy) de nombreux vaisseaux néo-formés et par endroits des raptus hémorragiques ; 3° une zone d'alvéolite fibrineuse et catarrhale.

3° VUE D'ENSEMBLE SUR LES LESIONS DES SUPPURATIONS AIGUES

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur l'anatomie des suppurations aiguës nous voyons :

1° *Qu'aussi bien les suppurations putrides et les suppurations simbles sont caractérisées surtout par des lésions infiltrantes, suppuratives ou nécrotiques qui détruisent le parenchyme pulmonaire et peuvent aboutir à sa fonte totale et à la constitution d'une cavité. Ce sont bien là des suppurations liquéfiantes et destructives qui, parties de l'alvéolite suppurée ou nécrotique, aboutissent à l'excavation parenchymateuse.*

2° *Que lorsque le processus destructif a atteint un certain degré et tend à se limiter comme c'est le cas dans les abcès putrides et les abcès simples, les lésions fibro-vasculaires prennent une grosse importance et l'on retrouve du collagène et des néo-vaisseaux un peu partout : tout contre la lumière cavitaire où il forme une membrane pyogénique plus ou moins nette, autour des axes vasculo-bronchiques, enfin autour des alvéoles et dans les alvéoles.*

Ces lésions fibro-vasculaires sont constantes ; elles ne diffèrent en rien du processus fibro-vasculaire qui apparaît régulièrement autour d'un abcès de l'économie quel qu'il soit. Il faut y voir un processus en rapport avec l'arrêt de l'évolution extensive, en rapport avec les phénomènes réparateurs qui vont alors commencer et qui sont essentiellement vasculaires et conjonctifs. Ce collagène et ces néo-formations capillaires que l'on trouve dans la paroi cavitaire, qu'elle soit putride ou simple, sont le point de départ du bourgeonnement de cette paroi. Si comme le veulent Bezançon et ses élèves, Léon Kindberg et Kourilsky, la sclérose est beaucoup plus marquée lorsque les spirochètes sont en cause, il n'en reste pas moins que cette fibrose se retrouve à quel que degré que ce soit dans tous les abcès pulmonaires ; qu'elle y est en rapport avec des néo-formations vasculaires et que l'ensemble est en rapport avec un « effort de cicatrisation ».

Si les circonstances (bon drainage, affaissement possible) le permettent, la réaction fibro-vasculaire « remplira son but » et la guérison de la suppuration aiguë qui avait infiltré, liquéfié et détruit, sera réalisée. (Nous étudierons ce processus en détail au chapitre « guérison »).

Si les circonstances et c'est le cas pour nombre d'abcès du poumon (mauvais drainage, persistance de l'affection, affaissement impossible) ne le permettent pas les lésions vont devenir chroniques. Le processus fibro-vasculaire qui n'est pas suivi de cicatrisation s'exagère. Il aboutira progressivement à la constitution de la sclérose intense qui caractérise les suppurations chroniques.

B. — Les suppurations chroniques

Comme nous l'avons indiqué dans notre classification nous n'étudierons qu'une seule forme de suppuration chronique.

En terminant nous insisterons sur l'intérêt qu'il y a par contre à distinguer du point de vue thérapeutique des suppurations chroniques récentes et des suppurations chroniques invétérées.

1° ETUDE MACROSCOPIQUE

Voici les comptes rendus nécroscopiques de deux de nos cas chroniques. Le premier est celui de C. Melchior (obs. 38) mort après une évolution de douze mois, le deuxième celui de G. Sadek (obs. 37) mort après une évolution de trente mois.

C. Melchior (Obs. 38, fig. 1). Sur la face externe et postérieure du poumon s'ouvrent de nombreuses cavités dont la paroi externe a été arrachée en sortant le poumon de la cage thoracique. La plus inférieure et postérieure est celle qui avait été pneumotomisée. Elle a le volume d'une mandarine. Les autres sont plus petites, multiples, communiquant entre elles, cloisonnées de saillies et de brides. La surface de ces cavités est lisse, résistante au toucher, grisâtre, recouverte d'un fin enduit qui donne au raclage un suc putrilagineux.

Fig. 1.

OBSERVATION N° 38

Poumon de C. Melchior.

— Poumon gauche. Vue externe. En arrière, cavernes multiples. L'inférieure est celle qui fut pneumotomisée. A gauche, partie antérieure ouverte comme un livre: sections bronchiques sclérosées non dilatées, sclérose du parenchyme, une cavité sans paroi propre (récente).

Fig. 2.

Même poumon. — Injection intrabronchique de lipiodol. Des cavités pulmonaires se sont injectées. Noter la dislocation bronchique. Il y a plus dislocation que dilatation. Radiographie prise à 75 cm.

Par l'examen et en injectant de l'eau dans les bronches on trouve facilement un certain nombre d'orifices bronchiques qui s'ouvrent dans ces cavités. Leur abouchement est, pour presque tous, dilaté en entonnoir : par exemple, tel qui, à un centimètre de son abouchement cavitaire, présente un calibre de deux millimètres, présente au niveau même de son abouchement un diamètre de 5 à 6 mm. Il est très difficile d'apprécier au niveau de certaines cavités ce qui est bronche et ce qui est parenchyme. Au lieu d'une ligne d'abouchement, il y a souvent une « *zone d'abouchement broncho-cavitaire* ». Dans l'intervalle des cavités le tissu pulmonaire est induré.

A la coupe. — La coupe intéresse :

1° Les parois cavitaires. Elles sont faites d'une membrane le plus souvent assez distincte, épaisse de 1/4 à 1/2 mm., dont la face interne présente l'aspect décrit plus haut et qui par sa face externe se perd dans le parenchyme voisin.

2° Une caverne qui n'était pas visible extérieurement, dont l'aspect est différent. Sa paroi est déliquescente et putrilagineuse et se continue progressivement sans délimitation avec le tissu ambiant. Il semble qu'il s'agisse d'une cavité récente.

3° Les bronches ; leur paroi est épaissie et indurée, entourée d'un épais anneau de sclérose blanchâtre. Leur calibre est sensiblement normal.

4° Le parenchyme pulmonaire. Il est dans l'ensemble congestionné et densifié ; il est surtout sillonné de traînées scléreuses, épaisses, très dures, nombreuses qui semblent rayonner à partir des parois bronchiques.

5° La plèvre interlobaire complètement symphysée et qu'il n'est possible de reconnaître que dans la partie inférieure de la coupe.

Dans l'ensemble, le poumon présente à la coupe une plage, creusée des cavités multiples anciennes et indurées ou bien récentes, parsemée d'anneaux bronchiques volumineux et de travées scléreuses entrecroisées dont la blancheur sillonne le parenchyme jaunâtre ou congestionné.

Une injection de lipiodol dans l'arbre bronchique a été réalisée post mortem (fig. 2), avant toute section du poumon. Nous avions au préalable bouché tous les orifices bronchiques découverts dans les cavernes exposées pour n'avoir que l'arbre bronchique. Cependant le lipiodol a pu pénétrer dans des cavités centrales comme le montre la radiographie.

L'injection de lipiodol a été poussée sous écran. Nous avons vu se remplir les tuyaux bronchiques et à partir d'eux avec la plus grande facilité et sans pousser l'injection les cavités parenchymateuses.

Les bronches apparaissent légèrement dilatées en certains points mais ce qui frappe c'est surtout l'irrégularité du calibre et du profil bronchique. Les bronches sont contournées, leurs bords festonnés, leur aspect parfois moniliforme, successivement rétréci et dilaté, effilé et amputé. C'est bien l'expression de Kourilsky de « *dislocation bronchique* » qu'il faut ici employer.

G. Sadek (Obs. 37, fig. 3). — Le poumon droit malade est beaucoup plus petit que le gauche : poids 435 gr. (le poids moyen normal est 600). La plèvre qui le recouvre est transformée en une membrane résistante, blanchâtre, épaisse de plusieurs millimètres qui représente les deux feuillets pleuraux symphysés. Elle adhère au poumon sur presque toute son étendue.

En arrière on voit largement ouverte une cavité de 10 cm. de haut sur 5 à 6 de diamètre ; sa paroi irrégulière, anfractueuse, traversée de colonnes pareilles aux piliers du cœur est tapissée d'un fin enduit gris verdâtre adhérent. Elle ne présente pas de débris sphacélés en voie d'élimination, elle est au contraire lisse et uniforme. A sa partie inféro-interne on aperçoit un prolongement qui n'est autre que la fistule œsophagienne. On voit un certain nombre d'abouchements bronchiques (3 ou 4) d'un diamètre qui ne dépasse pas 2 mm. sauf un où l'on voit la bronche se dilater progressivement pour s'aboucher à la caverne.

Le sommet du poumon est tout occupé par une caverne du volume d'une petite

mandarine située juste au-dessus de la précédente. Les deux cavernes sont séparées l'une de l'autre par une membrane pyo-fibreuse percée de deux trous de communication.

La coupe du poumon montre :

1° *les cavités* dont la paroi épaisse (1/2 mm.), dure et résistante présente intérieurement l'aspect décrit plus haut et se continue en dehors sans démarcation bien précise avec le parenchyme voisin auquel elle adhère intimement.

2° *de petites cavités* qui contiennent une masse purulente et nécrotique et qui sont creusées sans paroi nette dans une zone d'infiltration purulente du parenchyme.

3° *les bronches.* Elles sont entourées d'anneaux scléreux épais et durs. Leur lumière est nettement mais modérément dilatée. On voit nettement l'une d'elles se terminer progressivement en entonnoir à la base de la caverne principale et il est impossible de préciser exactement la limite broncho-cavitaire.

4° *Les vaisseaux.* Les vaisesaux eux-mêmes ont une paroi légèrement épaissie et indurée, leur calibre est normal. L'un d'eux qui aboutit à la caverne supérieure est le siège d'une thrombose nette au voisinage de celle-ci.

5° *Ce qui reste de parenchyme* entre les cavernes et les paquets vasculo-bronchiques est tout entier induré ; rouge ou jaune, selon que l'infiltration dont il est le siège est congestive ou purulente. Il reste, à vrai dire, très peu de parenchyme, étant donnée la grosse rétraction et diminution de volume du poumon et l'énorme place occupée par les cavernes. Ce parenchyme est sillonné de travées scléreuses qu'il n'est pas possible de systématiser. Il semble que l'une d'elles doive correspondre à une plèvre interlobaire.

6° *La plèvre* dont l'épaississement est considérable atteint par endroit 7 à 8 mm.

Dans l'ensemble, l'aspect de la coupe est celui de la photo. (fig. 3) : plage à moitié occupée par des cavernes parenchymateuses et dont le reste présente de nombreuses sections bronchiques dilatées, cerclées d'une gaine de sclérose blanchâtre entre lesquelles se voit encore du parenchyme profondément altéré, induré, sillonné de travées scléreuses.

Une injection de lipiodol a été pratiquée post-mortem. Elle montre des bronches dilatées modérément mais surtout extrêmement irrégulières, rétrécies, effilées, dilatées, tordues selon les points. Ce n'est pas la dilatation bronchique qui frappe le plus, c'est avant tout le bouleversement, la dislocation bronchique.

Ces deux compte-rendus sont assez typiques pour que nous n'ayons pas de longs développements à ajouter.

Les lésions cavitaires. Que la cavité soit unique et volumineuse, ce qui est pratiquement le cas de G. Sadek, que les cavités soient multiples (ce qui est le cas de C. Melchior) elles présentent les mêmes grandes caractéristiques. Ce sont des cavités anfractueuses, irrégulières, avec des cloisonnements et des recessus qui évoquent la face interne d'un ventricule cardiaque... comparaison fort juste qui est aussi vieille de Grisolle. Lorsque les cavités sont nombreuses, l'aspect devient celui d'un clapier, d'un marécage nous dit Archibal. Mais leurs parois sont nettes et lisses, formées par une couche scléreuse résistante, véritable coque. A l'intérieur, cette coque n'est tapissée que par un fin enduit lisse et régulier, « velouté », comme dit Poinso. Sa face externe adhère au parenchyme voisin avec lequel elle se continue. Ces cavités sont nettement délimitées, comme figées dans un aspect constant ; plutôt que comme une lésion évolutive, elles se présentent comme une lésion stationnaire. Ces cavités qui sont, en général presque vides parce qu'elles se drainent bien apparaissent

Fig. 3.

OBSERVATION N° 37

Poumon de G. Sadek.

— Enormes cavités. Dilatation bronchique avec sclérose péribronchique, pachy-pleurite, densification avec trainées scléreuses de ce qui reste de parenchyme.

Fig. 4.

OBSERVATION N° 15

Poumon droit de H. —

Le poumon est transformé en une éponge à pus. Il s'agit vraiment d'une pneumonie disséquante (malgré l'évolution chronique en 7 mois.

bien plus comme des surfaces ulcéro-purulentes que comme des abcès au sens propre du mot : ce sont des « *ulcères du poumon* ». Leur couleur verdâtre, la sanie qui tapisse leur paroi, complètent cet aspect.

Les lésions de voisinage. — La sclérose entoure la cavité et donne à sa paroi l'aspect d'une coque résistante. Mais surtout cette sclérose atteint tout le poumon. Elle s'attaque aux bronches, au parenchyme, dépasse le poumon et atteint les plèvres et enfin par sa tendance rétractile intense elle retentit plus loin encore sur le médiastin, sur le diaphragme et sur la cage thoracique (voir radio de G. Sadek fig. 22).

Les bronches. — Elles sont entourées d'une gaine épaisse et dure de sclérose, tellement dure que la paroi donne au toucher l'impression d'être cartilagineuse.

Les vaisseaux eux-mêmes présentent une paroi infiltrée de sclérose.

Le parenchyme au voisinage de la lésion est induré, sillonné de traînées scléreuses plus ou moins épaisses. Cette sclérose semble tantôt systématisée à partir des anneaux bronchiques tantôt disposées sans systématisation, en travées entrecroisées au hasard.

La plèvre est symphysée en regard de la lésion et très largement à distance. La plèvre interlobaire ne forme plus qu'une lame de sclérose dont on ne reconnaît l'origine qu'à sa situation et à son importance. Du reste, si dans les abcès relativement récents elle paraît constituer une barrière à l'extension de la suppuration, cette barrière finit par être forcée et l'interlobe peut disparaître complètement.

Les ganglions médiastinaux sont régulièrement hypertrophiés ; nous les avons toujours trouvés tels que les décrit Kourilsky ; « généralement ils ne sont pas suppurés, mais ils sont gros, épais, rénitents, noirâtres, volumineux ».

Le calibre des bronches. — Kindberg et Cottenot, Sergent et après eux tous les auteurs ont attiré l'attention sur la dilatation des bronches dans ces abcès chroniques, confirmant les descriptions plus anciennes et isolées de Tuffier, Delbet, Quincke, Faisans qui avaient établi non seulement l'existence des ectasies, mais aussi son rapport avec la sclérose.

De nos deux cas l'un (G. Sadek) présente une dilatation bronchique nette, chez l'autre le calibre bronchique est sensiblement normal. Mais chez tous deux c'est beaucoup plus l'irrégularité des bronches, qui attire l'attention. Le terme de dislocation bronchique de Kourilsky, convient parfaitement à ces lésions. L'aboutissant de la dislocation est la dilatation, dit Kourilsky. Sans doute, encore faut-il s'entendre sur les termes. Il ne faut pas s'attendre à trouver des dilatations bronchiques sacciformes ou ampullaires à la suite d'une suppuration parenchymateuses. Il s'agit de dilatations dont celles de G. Sadek sont le type. C'est pourquoi le terme de dislocation bronchique nous semble mériter d'être plus souvent utilisé aux dépends de celui

de bronchiectasie. *Les bronches sont disloquées avant d'être dilatées, et lorsque la dilatation est apparue les bronches restent plus disloquées que dilatées.*

D'autre part, on en est peut être venu aujourd'hui à croire que dans les abcès chroniques invétérés du type que nous décrivons, les lésions bronchiques et la multiplicité des abcès parenchymateux devenaient telles qu'il n'était plus possible dans un dédale de cavités de reconnaître les cavités d'origine bronchique pulmonaire. En fait, si cet état peut s'observer à la suite d'une suppuration parenchymateuse chronique, il est loin d'être la règle. Dans nos deux cas, dont l'un était ancien de deux ans 1/2, les lésions cavitaires n'offrent pas la moindre ambiguité, elles sont nettement parenchymateuses. A côté d'elles les bronches malades sont parfaitement reconnaissables et ce n'est qu'au niveau de quelques abouchements bronchiques en entonnoir que sur quelques millimètres il existe une zone de transition difficile à définir. On ne peut dans nos deux cas parler d'abcès bronchiectasiques et le premier seulement peut être dit abcès bronchiectasiant.

Evolution. — On trouve toujours à l'autopsie, et Kourilsky l'avait déjà remarqué, des lésions qui stigmatisent le mode d'extension des abcès parenchymateux chroniques. Ce sont des lésions qui présentent l'aspect des suppurations jeunes aiguës ; cavités sans paroi propre, taillées à même le parenchyme pulmonaire, présentant une surface plus ou moins déchiquetée et difluente. Tantôt cet aspect est celui d'une partie d'une ancienne caverne (c'est le cas au niveau du plancher de la caverne principale chez C. Melchior) tantôt il existe à côté des vieux ulcères des abcès jeunes. Ces abcès jeunes et le tissu qui les environne sont soit fétides et brun-verdâtres comme dans un abcès putride (C. Melchior), soit non fétides et jaunâtres comme dans un abcès simple, (G. Sadek).

Ces lésions jeunes témoignent, semble-t-il, de la dernière poussée évolutive qui a conduit à la mort. Elles permettent de reconstituer l'histoire évolutive des lésions : au cours de chaque poussée évolutive, il se produit une extension des lésions, soit que les cavités déjà existantes s'accroissent, soit qu'il en apparaisse de nouvelles à côté d'elles.

Enfin, l'observation de G. Sadek montre que les poussées destructives peuvent avoir pour résultat de fusionner des cavités multiples en une seule, « de transformer le marécage en un lac ».

L'évolution extensive qui se produit ainsi peut être rapide et lente. Elle s'accompagne de l'accroissement progressif de la sclérose et des lésions bronchiques. Ces lésions scléreuses et bronchiques expliquent pourquoi ces ulcères chroniques du poumon sont inguérissables et doivent être extirpés, pourquoi à côté de l'évolution extensive que nous venons d'étudier il n'y a pas place pour une évolution regressive spontanée.

2° ETUDE MICROSCOPIQUE

Elle repose sur les études de Caussade et Tardieu, de Girard, de Bezançon, Moreau, Etchegoin et Bernard, de Bezançon, Etchegoin, Azoulay et Bazgan, de Kourilsky, de Poinso. L'étude, malheureusement sommaire de nos deux observations 37 et 38, que nous devons à la grande obligeance de notre Maître le Dr Montpellier, confirme leurs observations.

Il faut envisager l'état de la caverne, des bronches, des vaisesaux et du parenchyme.

En bordure de la caverne on trouve une couche suppurative, faite de tissus fibro-conjonctif très riche en leucocytes au-delà de laquelle le parenchyme apparaît disloqué, infiltré d'exsudats hémorragiques. Plus loin, on trouve d'une part des lésions d'alvéolite fibrineuse ou catarrhale avec desquamation et mobilisation des cellules de l'épithélium alvéolaire et des zones d'atélectasie et d'emphysème ; d'autre part, de la fibrose des parois alvéolaires.

Les bronches sont le siège d'une part de lésions suppuratives intenses avec disparition du revêtement épithélial, infiltrat conjonctif et leucocytaire intense, altération des glandes en un mot dislocation de la paroi ; d'autre part, d'une énorme sclérose péri-bronchique.

Les vaisseaux présentent une endo-vascularite hyperplasique importante qui aboutit à l'occlusion et à la thrombose des petits vaisseaux et à la diminution de calibre des gros. Ils sont eux aussi entourés d'un gros manchon scléreux.

En somme il existe : 1° des lésions suppuratives de la surface cavitaire et des surfaces bronchiques, des lésions inflammatoires alvéolaires intenses et diffuses et des lésions vasculaires. 2° De la sclérose qui prédomine autour des axes broncho-vasculaires et s'étend dans les espaces inter-lobulaires et inter-alvéolaires sans systématisation. Il n'existe pas une coque scléreuse péri-cavitaire particulièrement marquée. La consistance dure des parois d'abcès chronique est due beaucoup plus à l'infiltration catarrhale, fibrineuse et scléreuse de tout le parenchyme voisi qu'à une coque propre. La répartition de la sclérose est irrégulière, non systématisée.

Les auteurs sur ces bases histologiques ont discuté du mode de propagation du processus destructif et de la signification de la sclérose. Pour Girard et avec lui Poinso, la sclérose fait partie du processus morbide ; étendue autour de la lésion cavitaire suppurative elle prépare le terrain à la destruction. Kourilsky préfère voir dans la sclérose un processus réactionnel d'effort cicatriciel. Il pense que sa topographie diffuse et irrégulière (et non pas péricavitaire) est due au fait que les bronches infectées, infectent à leur tour les bronchioles et des territoires alvéolaires voisins ,multiples autour de chacun desquels se développe de la sclérose. Cette façon

de voir qui fait de l'ensemble de l'atteinte parenchymateuse le résultat d'un processus broncho-pneumonique et de la sclérose une réaction à l'infection est fort séduisante.

En ce qui concerne le mode de diffusion des lésions suppuratives et nécrotiques Poinso admet, outre la voie bronchique et bronchiolique, la voie vasculaire. Les endovascularites et les thromboses que l'on observe au voisinage des abcès peuvent fort bien frapper de mort et vouer à la suppuration ou putréfaction de nouveaux territoires. Cette hypothèse mériterait d'être vérifiée de façon précise.

3° VUE D'ENSEMBLE SUR LES SUPPURATIONS CHRONIQUES

Les lésions des suppurations chroniques nous apparaissent essentiellement faites : d'une part de lésions cavitaires stabilisées ulcéro-sécrétantes, d'autre part de lésions bronchiques inflammatoires et de lésions scléreuses envahissantes : pyosclérose de Coquelet.

Cette sclérose n'est au poumon qu'une image particulièrement évidente d'un processus anatomique très général de cicatrisation. Le développement de cette sclérose est progressif ; nous l'avons vu commencer dans les lésions aiguës où le collagène apparaît très tôt avec le tissu de bourgeonnement vasculaire réparateur. Si la suppuration à ce moment persiste, la sclérose augmentera de façon plus ou moins rapide selon des facteurs de microbes et de terrain mais de façon progressive et irrémédiable. Elle va mettre pour atteindre une importance telle, qu'aucun traitement ne puisse plus rien contre les lésions un temps variable, 2, 3, 4, 5, 6 *mois parfois même davantage. En même temps qu'elle, les lésions bronchiques se développent. Pendant ce temps tandis que cliniquement la maladie apparaît déjà comme une suppuration chronique elle n'en présente pas encore les lésions irrémédiables : elle mérite à ce moment le nom de* suppuration chronique récente *et est susceptible de guérir par des thérapeutiques conservatrices.*

Lorsque ce temps variable (2 *à plusieurs mois*) *s'est écoulé, les lésions scléreuses et bronchiques ont pris trop d'importance pour pouvoir guérir. La guérison des lésions est impossible pour deux raisons :* 1° la sclérose *qui rend impossible tout effacement ou tout comblement cavitaire.* (*Mais s'il n'y avait que la sclérose on pourrait admettre une aseptisation du foyer et une cicatrisation par épithélialisation des cavernes*). 2° l'extension des lésions sécrétantes purulentes à des cavités anfractueuses et au système bronchique presque tout entier *qui rend la désinfection de ces foyers pratiquement impossible à obtenir.* On est en présence d'une suppuration chronique invétérée *qui ne peut guérir que par l'exérèse des lésions.*

C. — Types anatomiques particuliers

1° *Suppuration chronique non cavitaire.*

Radiologiquement on constate des suppurations chroniques qui ne

se traduisent que par une opacité diffuse et dans lesquelles lorsqu'on les ponctionne on ne trouve pas de collection. Il est probable qu'il s'agit de lésions micro-cavitaires, micro-ulcéreuses de « pneumonie suppurative chronique ». On n'a pas cependant donné de description anatomique attentive de ce type qui reste à préciser.

2° *Suppuration du type pneumonie disséquante.*

Il y a là une forme de pneumopathie qui mérite d'être incorporée au cadre des suppurations pulmonaires parce que cliniquement elle se présente comme une suppuration pulmonaire soit aiguë comme c'est le cas habituel soit chronique comme nous avons pu en observer un cas.

Elle présente deux grands caractères essentiels :

1° le processus lésionnel évolutif est une nécrose du parenchyme à laquelle se surajoute seulement au cours de la phase d'élimination et après elle un processus leucocytaire suppuratif ;

2° la destruction présente une disposition irrégulière, serpigineuse et respecte volontiers les axes broncho-vasculaires.

Letulle considère 4 variétés anatomiques de pneumonie disséquante :

1° la broncho-pneumonie disséquante (maladie de Stokes-Hutinel) où les axes broncho-vasculaires sont au mieux respectés, la cavité laissée par l'élimination des parties nécrosées prenant un aspect particulièrement anfractueux. Histologiquement il s'agit d'une nécrose des lobules pulmonaires (à laquelle Letulle décrit deux mécanismes).

2° le phlegmon diffus sous-pleural ou pneumonie disséquante superficielle de Hayem, où les lésions sont les mêmes que dans le premier type, mais disposées superficiellement sous la plèvre.

3° Pneumonie disséquante nécrotique. Forme décrite par Letulle et Bezançon en 1922, où la nécrose, précédée de lésions pneumoniques fibrineuses, frappe le tissu pulmonaire en placards irréguliers qui n'épargnent pas spécialement les bronches et aboutissent à une perte de substance déchiquetée au maximum.

4° Letulle, enfin, décrit à part, les pneumonies disséquantes à pneumo-bacille de Friedlander, lequel peut cependant donner tous les types de pneumonies disséquantes.

On a toujours considéré la pneumonie disséquante comme une suppuration aiguë et 5 à 6 semaines paraissent à Letulle et Bezançon être le délai maximum d'évolution. Nous avons observé une suppuration pulmonaire qui évolua vers la mort en 7 mois. Les lésions découvertes à l'autopsie étaient absolument caractéristiques de la broncho-pneumonie disséquante type Stokes-Hutinel (obs. 15, fig. 4. Voir le compte rendu nécropsique).

3° *Les Infarctus suppurés.*

Ils présentent d'après Kourilsky des caractères lésionnels un peu particuliers qui sont :

1° le caractère parfaitement lisse, arrondi, fibreux, fermé de la cavité ;

2° l'absence de réaction d'hépatisation ou d'injection pulmonaire périphérique.

II. — LES BRONCHIECTASIES

A) A lire les différents auteurs et particulièrement Sauerbruch en Allemagne et Letulle en France, il semble qu'on puisse distinguer :

1° *Les bronchiectasies congénitales (Sauerbruch et Lotzin) ou grandes bronchiectasies conglomérées en amas lobaires (Letulle).*

Macroscopiquement, elles sont faites de cavités multiples, régulières, arrondies, grosses comme des noisettes, des noix, des mandarines à paroi régulière et lisse, occupant tout un territoire bronchique lobaire ou pulmonaire. *Microscopiquement,* l'épithélium n'est pas très différent de celui des bronches quoique présentant des cellules anormales (irrégulièrement cubiques, cylindriques, caliciformes) ou métaplasiées. La paroi bronchique, chorion et mésobronche présente un aspect profondément remanié où glandes, muscles et fibres élastiques ne se voient que par place et que caractérisent surtout des travées fibroïdes et musculaires importantes et des néo-vaisseaux nombreux qui vont jusque sous l'épithélium où ils détermineront des hémorragies.

2° *Les bronchiectasies inflammatoires ou acquises.*

Macroscopiquement, les dilatations bronchiques atteignent un territoire variable sans correspondance précise avec les dispositions anatomiques normales, elles n'ont pas la régularité des précédentes. *Microscopiquement,* l'épithélium est très modifié : cellules irrégulières, à plusieurs couches, ayant subi la métaplasie pavimenteuse. Mais surtout chorion et mésobronche présentent leur couche élastique et musculaire détruite et remplacée par un tissu scléro-atrophique. Ici, les lésions atrophiques et scléreuses dominent.

Au premier type, correspondent des lésions qui, pour Sauerbruch sont congénitales et représentent 80 % des cas, qui pour Letulle, sont congénitales ou acquises dans la petite enfance et surtout syphilitiques. Au second type, correspondent des lésions apparues plus ou moins tardivement après une bacillose, une suppuration pulmonaire ou sans raison bien nette.

B) *Actuellement, avec Hedblom, Archibald et les chirurgiens qui envisagent l'anatomie pathologique sous un angle thérapeutique on donne une classification anatomique un peu différente, basée surtout sur l'état du parenchyme et de la plèvre circum-voisins. On distingue:*

1° *Les bronchectasies simples.* — Elles sont entourées d'un parenchyme présentant surtout des lésions de refoulement mécanique, apla-

tissement des alvéoles, qui va jusqu'à la disparition des plus voisins, hyperplasie scléreuse et musculaire des cloisons alvéolaire et lobulaire. Il n'y a aucune inflammation. La plèvre est libre.

2° *Les bronchectasies compliquées* (Hedblom). — A cette forme Sergent donne le nom de bronchectasie abcédée, Brauer, celui de bronchiectasie infiltrante. Le parenchyme voisin présente des lésions inflammatoires. La paroi de la bronche complètement ulcérée et détruite en certains points (forme chronique, ulcéreuse de Letulle) transforme plus ou moins la cavité bronchique en une cavité parenchymateuse. Il existe une sclérose péri-bronchique et parenchymateuse intense et rétractile qui atteint la plèvre dont les feuillets sont épaissis et symphysés. Ainsi se trouve réalisé (Coquelet) un état de pyo-sclérose pulmonaire dont les lésions suppuratives et scléreuses ont les mêmes caractéristiques que la pyo-sclérose des suppurations parenchymateuses chroniques, mais dont l'origine est bronchique.

La destruction bronchique et l'altération du parenchyme peuvent être telles que l'on ne peut parfois plus dire si les cavités multiples et anastomosées, taillées dans le parenchyme, largement ouvertes dans les bronches dilatées et enfin, noyées dans une gangue de sclérose sont bien primitivement bronchiques. A ce moment on est en présence d'un abcès bronchiectasique, stade ultime de la bronchiectasie abcédée (Sergent).

C) Cette deuxième façon de comprendre les lésions est celle qui convient au chirurgien. La première peut du reste lui être superposées (Sauerbruch).

Les bronchiectasies congénitales de Sauerbruch ou conglomérées de Letulle sont aussi des bronchiectasies simples ; les bronchiectasies acquises ou inflammatoires sont souvent de bronchiectasies compliquées du fait même que les lésions qui les provoquent ont souvent antérieurement atteint le parenchyme et les plèvres. (Tuberculose, suppuration parenchymateuse chronique).

Cependant, cette superposition n'est pas absolue. Le caractère simple ou compliqué des bronchiectasies est aussi largement fonction de l'ancienneté des lésions (Hedblom). Une bronchiectasie congénitale ou de la petite enfance restée longtemps simple, finira un jour par suite des poussées inflammatoires dont elle est le siège, par s'ulcérer et infiltrer le parenchyme et la plèvre voisins. Une bronchiectasie de l'adulte acquise peut apparaître dans un parenchyme peu altéré, rester simple pendant un certain temps et ne devenir compliquée qu'à la longue.

Ce qui importe au chirurgien c'est le caractère simple ou compliqué des lésions, c'est l'état du parenchyme et de la plèvre. Mais pour pouvoir ranger un cas donné dans l'une ou l'autre catégorie il devra se baser sur la nature initiale de la lésion ; sur l'ancienneté de l'évolution et nous le verrons plus loin sur les signes cliniques et radiologiques.

III. — ABCES BRONCHIECTASIQUE

Cette lésion a été décrite par les Américains (Lilienthal, Ashner, W. Meyer, Hedblom, Lynah). Il s'agit d'une suppuration multiloculaire où « les cavités sont faites d'une disparition totale d'une bronche et du tissu pulmonaire avoisinant » et qui prend l'aspect d'un clapier purulent où la nature bronchique ou parenchymateuse des cavités reste impossible à préciser.

« Les auteurs Américains, dit Sergent, paraissent définir sous cette dénomination un processus anatomo-clinique assez complexe dans lequel bronchiectasie et abcès évolueraient simultanément réalisant d'emblée un véritable clapier purulent au sein duquel il est à peu près impossible de distinguer avec certitude les bronches ectasiées d'avec les abcès qui les environnent. Ces abcès bronchiectasiques auraient du point de vue clinique un caractère de grande gravité et une évolution plus ou moins rapide ».

A vrai dire les auteurs français ne paraissent pas avoir retrouvé souvent des suppurations de ce type. Sergent adopte ce cadre nosologique mais il l'élargit et il y fait entrer les suppurations chroniques anciennes où les lésions pyo-scléreuses ont atteint un tel degré qu'il n'est plus possible de reconnaître la nature parenchymateuse ou bronchique des cavités, que cet état soit le terme évolutif d'une bronchiectasie compliquée ou d'un abcès chronique compliqué de bronchiectasie (abcès bronchiectasiant).

Cette façon de considérer l'abcès bronchiectasique est sans doute la meilleure, il n'en reste pas moins à préciser ce cadre. Il doit rester croyons-nous assez restreint, si, comme cela doit être, on ne l'étend pas indistinctement à tous les cas de suppuration chronique de diagnostic délicat et si on le limite à sa stricte définition anatomique.

RÉSUMÉ. — *Il ne faut pas perdre de vue que l'anatomie des suppurations pulmonaires est régie par les lois générales de toutes les suppurations. Il faut décrire successivement les suppurations parenchymateuses aiguës et chroniques et la dilatation bronchique.*

Toutes les suppurations aiguës du poumon, putrides ou non, ont des caractéristiques communes : 1° cavités taillées à même le parenchyme, pas de membrane limitante ou une membrane pyogène peu résistante ; 2° infiltration suppurative ou nécrotique périphérique. Il s'agit de lésions essentiellement destructives : suppurations liquéfiantes de Coquelet.

La gangrène mise à part on note en outre une réaction fibro-vasculaire péricavitaire dont la membrane pyogène est le premier témoin, qui peut être assez marquée (sclérose précoce), qui accompagne la limitation du processus destructif et traduit la tendance reconstructive cicatrisante.

Les suppurations parenchymateuses chroniques sont des lésions cavitaires, ulcères chroniques plutôt qu'abcès chroniques. Leur grande caractéristique est la sclérose rétractile généralisée péricavitaire, broncho-vasculaire, parenchymateuse et pleurale. Ce sont des pyo-fibroses. Elles sont accompagnées de lésions de dislocation bronchique plus ou moins intenses qui peuvent aboutir à une dilatation bronchique qui reste toujours modérée : abcès bronchiectasiant (Sergent). Pour Sergent, cet abcès bronchiectasiant peut aboutir au type « abcès bronchiectasique ». Cette pathogénie de l'abcès bronchiectasique nous paraît devoir être rare.

Cependant les lésions caractéristiques de la chronicité ne se développent que progressivement et il est possible d'individualiser des suppurations chroniques récentes où elles ne sont pas encore très importantes.

Les bronchiectasies doivent être divisées en simples et compliquées. Ces deux groupes peuvent être superposés aux formes congénitale et acquise (Sauerbruch), ceci dans une certaine mesure seulement car le caractère simple ou compliqué dépend aussi beaucoup de l'ancienneté des lésions. Dans les bronchiectasies simples les lésions restent limitées aux bronches. Les bronchiectasies compliquées sont caractérisées par l'atteinte du parenchyme et une importante sclérose ; comme les suppurations parenchymateuses chroniques ce sont des pyo-fibroses.

Les abcès bronchiectasiques sont un cadre créé par les Américains; il faut y faire rentrer : 1° des cas rares de suppuration aiguë atteignant bronches et parenchyme à la fois ; 2° des cas d'évolution ultime d'abcès chronique bronchiectasiant et surtout de bronchiectasies compliquées.

Quelques types de suppurations pulmonaires méritent une mention spéciale : la pneumonie suppurative, la pneumonie disséquante, l'infarctus suppuré.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

I. — LES SUPPURATIONS PARENCHYMATEUSES

A) Les suppurations aiguës

Nous distinguerons : 1° la gangrène ; 2° l'abcès putride ; 3° l'abcès simple.

Il est intéressant de rappeler ici que les auteurs Américains étudient d'une part, la gangrène massive, d'autre part, l'abcès du poumon sans faire de distinction entre abcès putride et non putride. Ceci montre combien sont proches ces deux formes d'abcès.

1) Gangrène pulmonaire

La symptomatologie de la gangrène pulmonaire est très anciennement connue. Le début brutal, l'évolution rapide en quelques jours, le plus souvent vers la mort ; l'intensité des signes généraux infectieux et toxiques, et des signes fonctionnels : dyspnée, toux, expectoration putride ; la variabilité des signes locaux de ramollissement et d'excavation sont choses parfaitement classiques. Nous n'y insistons pas.

2) Les abcès putrides

Les abcès simples du poumon sont habituellement pris pour type de description. Or, ils sont beaucoup plus rares que les abcès putrides. De plus, pour qui envisage les abcès du poumon du point de vue chirurgical ils méritent aussi de passer au second plan, car ils sont moins souvent chirurgicaux que les abcès putrides. Il est donc logique de prendre pour type de description l'abcès putride. C'était déjà l'opinion de Kindberg en 1929.

a) Phase de formation.

Le début d'une suppuration putride aiguë dépend des circonstances étiologiques de sa formation. Nous en distinguons 2 types :

1° *Cas d'une suppuration primitive ou métastatique ou post-opératoire.* — C'est le cas de beaucoup le plus souvent. Le début de la maladie est brutal ; à peu près toujours un point de côté intense, souvent un frisson, frisson unique et violent ou frissonnements répétés en sont les premiers signes. Ils sont rapidement accompagnés de température, de toux, parfois de dyspnée et bientôt d'une suppuration sans signification.

Si à ce moment le malade est examiné, il est difficile de poser un diagnostic. L'examen pulmonaire parfois négatif, permet tout au plus de mettre en évidence une zone de matité et d'obscurité respiratoire où peuvent s'entendre quelques râles humides. S'il existe une anamnèse précise telle que angine, fausse couche, intervention chirurgicale en particulier sur le carrefour aéro-digestif, le diagnostic doit être immédiatement soupçonné. Dans le cas de suppuration primitive, on parlera le plus souvent de congestion pulmonaire. Pour Kourilsky, une forte leucocytose (30 à 50.000) quand elle existe doit être un important élément de présomption.

Un signe peut aussi influencer l'orientation diagnostique : c'est la diminution ou l'abolition des vibrations. Ce signe nous a frappé par sa fréquence chez les malades que nous avons examinés ; nous l'avons retrouvé souvent dans les observations publiées. Enfin, d'autres que nous (Bresard, Quincke) l'ont remarqué.

2° *Cas d'une suppuration compliquant un état broncho-pulmonaire chronique.* — Dans ce cas, le début de la suppuration est impossible à préciser. A l'état de bronchite à répétition, de bronchite chronique se substitue en quelques jours ou en quelques semaines, un état de suppuration pulmonaire (Ex. obs. 20). L'expectoration habituelle augmente, l'état général s'altère, de l'asthénie, des courbatures, des crises dyspnéïques, de la laryngite (Kindberg) apparaissent, de la fétidité se manifeste et progressivement l'état de suppuration pulmonaire est réalisé.

Dans ces cas, on se trouve en présence d'emblée d'une suppuration ouverte et la phase de vomique que nous allons étudier n'existe pas.

b) Phase de vomique.

Il est classique de la décrire car elle schématise la transition entre les périodes bien différentes de formation et d'évacuation.

Parfois, elle est très nette, le malade qui pendant quelques jours avait présenté les symptomes étudiés plus haut, crache, brusquement ou après avoir présenté quelques signes prémonitoires, une quantité importante de pus : un demi verre, un verre. La fétidité de cette vomique est le plus souvent extrême, supérieure à celle de l'expectoration des jours suivants.

Mais le plus souvent, il n'existe pas de vomique vraie et l'on se trouve progressivement en présence de la phase d'évacuation sans qu'un épisode précis en ait marqué le début.

c) Phase d'évacuation.

Elle survient en trois à dix ou douze jours. Elle peut survenir plus tard, la phase de formation se prolongeant plusieurs semaines, et même un ou deux mois donnant lieu à une véritable « forme latente » comme en ont observé nos maîtres Lévi-Valensi et Benhamou. Le plus souvent le malade l'attend pour consulter, et c'est alors la seule que le médecin observe.

L'expectoration. — Voilà le grand signe, le « *Maître symptôme* » (Bezançon et Jaquelin). Elle répand une odeur putride, odeur de « charogne, d'égoût, de cadavre, d'eau croupissante », toutes les comparaisons ont été épuisées. Elle a une coloration gris brunâtre ou verdâtre. Epaisse, elle contient une appréciable proportion de mucus et s'amasse dans le verre conique le plus souvent en une masse uniforme, parfois en deux couches. L'examen microscopique révèle toujours des anaérobies, parfois des spirilles, parfois des fibres élastiques.

Elle est toujours abondante, de 2 à 300 cc. par 24 heures en moyenne, pouvant atteindre et dépasser un litre. Elle est rejetée soit de façon continue, soit par petites vomiques qui se répètent 2 ou 3 fois par 24 heures. D'une façon ou d'une autre, la toux est exténuante et contribue largement à accentuer l'intensité de la dyspnée et des signes généraux.

L'haleine soit constamment, soit pendant la toux est fétide comme les crachats.

Les autres signes fonctionnels dyspnée, point de côté, persistent plus ou moins intenses.

Les signes généraux sont toujours marqués, la température est autour de 39 ou 40°, le pouls est en rapport, il existe toujours une accélération des mouvements respiratoires qui, en dehors des accès de toux, ne s'accompagne pas de dyspnée. Le malade est abattu, la peau est mate, parfois couverte de sueur visqueuse, le teint plombé et l'on ne trouve jamais cette rougeur des pommettes de la pneumonie ou des congestions pulmonaires.

Les signes physiques sont éminemment inconstants. Comme à la période de début, il arrive qu'ils fassent complètement défaut ; d'autre fois ils sont au complet, le diagnostic clinique de cavité est possible : souffle cavitaire, gargouillements et même succussion hippocratique. En général, l'examen permet simplement de déceler des signes de localisation : matité, abolition des vibrations, sous-crépitants.

d) Evolution clinique.

L'évolution de l'abcès putride peut se faire : vers la guérison, vers la mort, vers la chronicité.

Evolution vers la guérison. — Forme simple curable (Kindberg). Il fut une époque où on la croyait exceptionnelle et la thèse de Kourilsky reflète cette opinion. Depuis, de très nombreuses observations de guérison, soit complètement spontanées, soit à l'aide de traitements médicaux simples ont été signalées (Lemierre et Léon Kindberg, Armand-Delille et Mme Roudinesco-Weiss, Laudau et Held, 4 cas ; Langeron et d'Hour, 6 cas ; Bernard, Patourel, Decourt et Louvet, 5 cas). Personnellement, nous en avons observé plusieurs cas (voir pronostic).

Rien les premiers jours de l'évolution ne peut permettre de prévoir cette guérison. C'est en général après un mois à un mois 1/2 ou davantage (2 ou 3 mois) que les signes cliniques se transforment, la température lentement avec quelques hésitations de la courbe, se rapproche de la normale. L'expectoration se modifie, devient moins abondante, la courbe des crachats suivant celle de la température ; elle devient de plus en plus séreuse, blanchâtre et finit par disparaître. La fétidité s'atténue et disparaît. L'état général se remonte, le poids augmente. Les signes radiologiques subissent une transformation parallèle. (Voir graphique ci-contre).

Le moment où l'on peut dire du malade qu'il est guéri est difficile à apprécier (voir chap. guérison).

Evolution vers la mort. — Forme extensive locale (Kindberg). Après une évolution de quelques semaines, la maladie ne manifeste aucune tendance à s'améliorer. Par contre l'état général s'altère ; l'amaigrissement, l'abattement, la dyspnée s'accentuent. L'examen traduit l'extension des lésions locales, cavitaires ou infiltrantes. La mort survient en 2 à 4 mois, malgré les traitements médicaux (voir obs. 11, 12, 13).

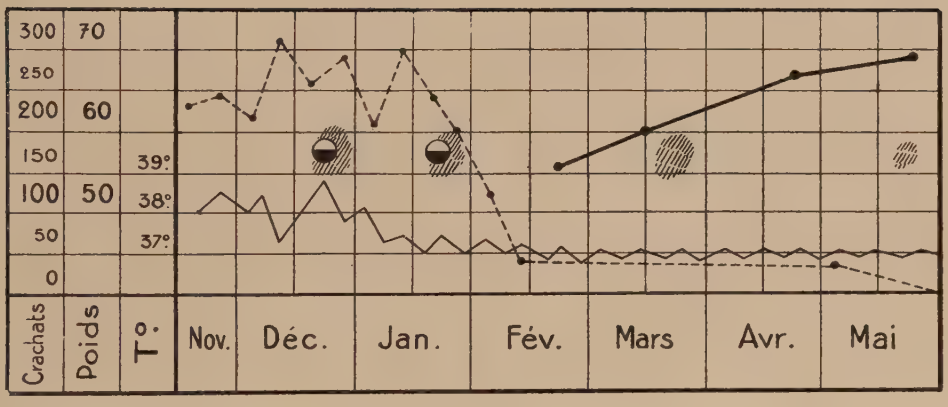
Evolution vers la chronicité. — Les formes chroniques sont multiples ; nous les étudierons plus loin, le passage de la suppuration aiguë à la chronicité peut se faire de deux façons.

Tantôt la suppuration aiguë commence par prendre l'apparence d'une forme curable. Une guérison apparente survient qui dure quelques semaines. Lorsqu'une nouvelle poussée apparaît on se trouve en présence d'une suppuration chronique.

Tantôt la suppuration aiguë se prolonge au delà de la période habituelle de guérison. La température se stabilise autour de 38 à 39° parfois moins, restant presque normale ; l'expectoration persiste, l'état général cesse de se modifier ; localement, c'est encore une stabilisation apparente des lésions que l'on observe. *Lorsque le cap du 3e mois est passé, on est en droit de parler de suppuration chronique.*

3) Les abcès simples non putrides

Dans ce cas rentrent (indépendamment des abcès miliaires septicémiques que nous n'étudions pas) les abcès à pyogènes, la pneumonie disséquante et les abcès amibiens.



ÉVOLUTION VERS LA GUÉRISON D'UNE SUPPURATION PULMONAIRE (obs. 26). — Disparition des crachats avec retour simultané à la normale de la température, du poids et de l'image radiologique.

a) **Les abcès à pyogènes.** — Nous retrouvons ici, l'évolution classique en 3 phases de l'abcès putride.

Phase de début et de formation. — Elle est variable avec le microbe en cause, nous la verrons avec chacune des formes bactériologiques.

Vomique et phase d'évacuation. — La période de formation se termine soit brusquement par une vomique, soit progressivement. La terminaison par vomique paraît plus fréquente que dans les abcès putrides ; elle est parfois même l'élément le plus sérieux du diagnostic (obs. 27). La période d'évacuation qui lui fait suite est caractérisée par l'absence de fétidité et des phénomènes généraux et fonctionnels moins intenses que dans les suppurations putrides.

EVOLUTION. — a) *Evolution vers la guérison.* — Le plus souvent l'évolution se fait vers la guérison. Parfois après une vomique franche, tous les symptômes et l'expectoration elle-même disparaissent. Il en fut ainsi dans un cas que nous avons pu suivre dans le service de notre Maître M. le Professeur Aubry. Souvent une certaine expectoration persiste quelques jours, prenant le type de vomiques successives (obs. 9). Parfois enfin, les symptômes persistent quelques semaines.

La guérison survient en 3 à 6 ou 8 semaines, le plus souvent.

b) *Evolution vers la mort.* — Elle est rare et est le fait d'un état septicémique concomitant.

c) *Evolution vers la chronicité.* — Elle est exceptionnelle. Parmi les observations que nous avons relevées, pas une fois elle n'est mentionnée ; parmi nos observations d'abcès chroniques, une seule est imputable à l'abcès aigu simple probablement pneumococcique (obs. 34) et encore s'est-il peut-être agi dans ce cas d'une pleurésie interlobaire. Seul Kourilsky, en rapporte 2 cas post-pneumoniques ayant évolué vers la mort en 15 et 6 mois.

On peut conclure de ces faits : tandis que la guérison d'une suppuration pulmonaire putride doit toujours être suspectée et sera souvent suivie d'une évolution chronique à poussées successives, la guérison d'un abcès à pyogènes est une guérison solide, définitive le plus souvent.

d) *Formes évolutives selon la nature bactériologique.*

I. — Abcès a streptocoque. — Il existe le plus souvent une anamnèse précise (angine, fausse-couche). Le début par point de côté, frissons, élévation thermique, est le plus souvent brutal. Les phénomènes généraux sont graves, parfois même on trouve une hémoculture positive (Kourilsky). L'évolution vers la guérison est cependant la plus fréquente. Il faut penser avec Bezançon et Jacquelin que la guérison survient plus lentement que dans les autres formes d'abcès. Un épanchement pleural citrin nous y paraît plus fréquent que dans les autres abcès : épanchement amicrobien (Lemierre, Kindberg et Bernard, Caussade, Lévi-Fraenkel, Tixier et de Sèze) ou à streptocoque (E. Bernard et Desbucquois).

2. — Abcès a pneumocoque. — Ils compliquent en général une pneumonie ou une broncho-pneumonie, leur début n'est donc souvent pas très net ; tantôt la pneumopathie observée est directement suivie d'un passage à la suppuration, tantôt, et cela n'est pas rare, une sédation précède la phase suppurative. Dans un cas comme dans l'autre, le passage à la suppuration manque de netteté. L'évolution habituelle est la guérison qui est le plus souvent spontanée.

3. — Abcès a staphylocoque (obs. 9). — Une anamnèse précise (furoncle, lésion cutanée, etc...) est fréquente. Le tableau clinique ne présente pas de particularités.La guérison est la règle. Elle est le plus souvent spontanée.

4. — Abcès a pneumobacille de Friedlander. — Il fait toujours suite (Mme Bertrand-Fontaine) à une phase de pneumopathie d'allure pneumonique franche. Cette phase pneumonique est suivie d'une sédation de tous les symptômes qui dure quelques jours (10 à 15), après laquelle plus ou moins brusquement les signes de suppuration apparaissent. Les symptômes généraux et fonctionnels sont alors particulièrement intenses et l'expectoration est le plus souvent hémorragique, visqueuse, bourrée à l'examen microscopique d'une purée de pneumobacilles. Dans le cas de MM. Aubry et Costantini (obs. 17), l'évolution en 2 phases ne fut pas nette et au point de vue bactériologique, « chose rare », les microbes étaient peu nombreux. L'abcès à pneumobacille est la moins grave des pneumopathies dues à ce microbe, il présente cependant une gravité relativement plus grande, semble-t-il, que celle des autres abcès.

b) **Les abcès amibiens.** — Ils ont été, ces dernières années, l'objet de travaux multiples, qui en ont bien précisé le tableau clinique.

Avant toute description, *il importe d'insister sur la banalité habituelle de leur symptomatologie et l'impossibilité fréquente où l'on se trouve de poser un diagnostic d'amibiase.* Les antécédents, quand il y en a, sont anciens, le malade a pu les oublier, le médecin doit lui en « extorquer le souvenir » ; les signes cliniques sont ceux des abcès à pyogènes, l'expectoration présente le même aspect, bien plus, la flore microbienne peut être la même. Parfois même des microbes anaérobies ont colonisé l'abcès amibien et celui-ci se présente sous le masque d'un abcès putride (Caussade et Tardieu, Labbé, Brulé, Laporte et Ragu).

En pratique et même chez un malade qui n'a jamais quitté la France et malgré la relative rareté de l'abcès amibien il faut s'imposer la règle de toujours penser à l'amibiase pulmonaire et de toujours pratiquer un traitement émétinien d'épreuve.

Parfois cependant des signes distinctifs existent permettant un diagnostic. On trouve des antécédents nets, dysentériques, qui remontent toujours à un certain temps, quelques mois ou quelques années. Par-

fois les antécédents font défaut ; il faut faire préciser au malade, les pays qu'il a habités ou simplement traversés car il a pu fort bien être infesté sans qu'aucune manifestation morbide ne se produise pendant des mois ou des années jusqu'à la localisation pulmonaire. De tels faits commencent aujourd'hui à être connus ; ils rentrent dans le vaste groupes des amibiases camouflées que nous a appris à connaître notre Maître M. le Professeur Costantini. En Afrique du Nord, le Maroc et surtout Fez et le Sud Algérien sont les principaux centres d'endémie amibienne.

Des antécédents, il faut rapprocher les renseignements que fournit l'examen général du malade, en particulier, l'existence de troubles intestinaux (entérite ou même constipation) ou d'un gros foie. C'est ce signe qui donnant l'éveil dans notre cas 1 permit de guérir le malade.

La période de formation ne présente aucun caractère particulier.

L'expectoration a parfois un aspect caractéristique que l'on remarque surtout au début de la phase d'évacuation. A ce moment le malade crache le magmas nécrotique qui résulte de l'action de l'amibe et il « met sous nos yeux la substance hémorragique glaireuse du foyer nécrotique qui caractérise toute lésion amibienne au début » (Lautmann). Ramond Denoyelle et Lautmann ont bien étudié cette expectoration rougeâtre, parfois brunâtre, rouge brique et qui dans leurs cas était, « fraise écrasée dans la crême avec prédominance des fraises sur la crême ». Cette expectoration, épaisse, abondante (300 cc. par jour) non fétide peut se déposer en 3 couches dans un verre conique, inférieure épaisse, moyenne séreuse, supérieure spumeuse.

Si l'examen du pus est fait précocement et à chaud, il est possible de voir les amibes. En fait, 5 fois seulement dans la littérature une telle constatation a pu être faite.

Rapidement l'expectoration perd ces caractères particuliers et prend l'aspect muco-purulent banal ; en même temps que les amibes disparaissent du pus qui devient stérile ou contient des microbes divers.

L'évolution des abcès amibiens a été radicalement transformée par l'émétine. Avant son emploi systématique, après une évolution longue entrecoupée de rémissions et de poussées dysentériques, l'état s'aggravait progressivement jusqu'à la mort. Des interventions chirurgicales étaient tentées le plus souvent sans succès. Sur 23 observations de la thèse de Lautmann, antérieures à 1913, on trouve 19 morts et 4 guérisons post-opératoires dont trois appartiennent à Nattan-Larrier et Marion, Nattan-Larrier, Foucaud et Seguin.

Depuis l'emploi de l'émétine, tous les abcès amibiens guérissent. — Sur 4 cas de la thèse de Lautmann, postérieurs à 1913, un seul est mortel où l'émétine n'avait pas été utilisée. Depuis cette époque, il n'a été publié que des guérisons.

c) **La pneumonie disséquante.** — Nous avons décrit les lésions particulières « phlegmoneuses » qui l'isolent dans la nosologie des suppurations pulmonaires. Cliniquement, la pneumonie disséquante est encore le phlegmon du poumon. En 1929, Bezançon et Jacquelin, la classent avec les abcès du poumon.

Elle est caractérisée par la grande intensité de ses manifestations cliniques, le début est brutal, l'abattement profond, les traits tirés, la langue sèche, la température élevée, la dyspnée vive « comme dans les broncho-pneumonies ou la bronchite capillaire ». Les signes physiques diffus puis localisés sont sans particularité. C'est du 9e au 14e jour, qu'une première vomique se produit suivie d'une phase d'évacuation. L'expectoration est abondante (3 à 400 gr. par 24 heures) faite d'un pus visqueux, sale, grisâtre parfois hémorragique prenant une teinte rougeâtre ou chocolat comparable « en plus vif » à celle d'abcès du foie. Jamais elle n'est fétide, caractère distinctif essentiel de cette affection qui par ailleurs ressemble à la gangrène. L'examen peut alors déceler des signes cavitaires et la radio montrer une image liquidienne à niveau horizontal surmontée d'une clarté aérique à aspect vacuolaire en ruche d'abeille.

Les signes généraux persistent très graves, marquant parfois de petites rémissions éphémères et l'évolution conduit en 4, 5 ou 6 semaines, fatalement à la mort.

Dans l'expectoration, l'agent pathogène découvert est variable : pneumobacille de Friedlander le plus souvent, parfois streptocoque (une obs. de Letulle et Bezançon) parfois le pneumocoque (Coquelet). Il ne semble pas que l'hypothèse émise par Letulle et Bezançon d'un agent inconnu ait reçu depuis l'époque où elle a été émise une confirmation quelconque.

Mais nous ne croyons pas que ce soit là, le seul aspect clinique des pneumonies disséquantes. Une de nos observations (obs. 15) nous semble fort instructive à cet égard.

Elle correspond croyons-nous à une forme subaiguë, voire même chronique, susceptible du fait même de son évolution prolongée de comporter une thérapeutique active chirurgicale. Il s'agissait d'un jeune indigène présentant des signes cavitaires importants du poumon droit, une expectoration abondante, un état sérieux avec température à 38°5-39°5. L'évolution se prolongea pendant six mois pour se terminer par la mort. L'autopsie révéla des lésions macroscopiques très caractéristiques (fig. 4) : le poumon était entièrement rongé, transformé en un dédale inouï de clapiers, d'anfractuosités cloisonnées de saillies et de travées *régulièrement centrées par le squelette broncho-vasculaire qui avait été respecté.*

Cette observation prouve la possibilité pour une pneumonie d'évoluer sous la forme d'une suppuration pulmonaire chronique.

Puisque de plus en plus la notion de pneumonie disséquante se trouve associée à celle de pneumopathie de bacille de Friedlander,

nous ferons remarquer : 1°) que dans notre cas, il s'agissait d'une affection probablement pneumococcique et à coup sûr pas due au pneumobacille ; 2°) que les cas signalés de pneumopathie chronique à pneumobacille de Friedlander ne sont pas du type pneumonie disséquante (broncho-pneumonie dans le cas de Mme Bertrand-Fontaine, pneumopathie avec bronchiectasies dans le cas de Brule, Huguenin et Gilbert Dreyfus.

Suppurations pulmonaires subaiguës

Sous ce titre nous classons deux de nos observations (26 et 27). Il nous a paru difficile de les classer d'une part, avec les suppurations aiguës puisqu'elles évoluèrent du début à la guérison en cinq à six mois, d'autre part, avec les suppurations chroniques récentes car leur aspect après les phénomènes de début ne fut pas celui d'une suppuration chronique mais celui d'une suppuration aiguë avec symptômes atténués dans leur intensité et leur rapidité d'évolution.

Prenant exemple sur ces deux observations on pourrait dire des suppurations subaiguës qu'elles présentent « au ralenti » les signes des suppurations aiguës. Début peu brutal, mettant plusieurs jours à s'affirmer ; signes modérés à la période d'état ; amélioration et guérison très progressivement lente (nous ne donnerons pas de description détaillée et renvoyons à nos observations 26 et 27 qui sont typiques de cette forme).

Il faudra savoir la reconnaître pour ne pas se presser d'intervenir dans certains cas par une thérapeutique active sous le prétexte qu'ils évoluent depuis plus de trois mois par exemple.

B) Les suppurations pulmonaires parenchymateuses chroniques

(Abcès chronique du poumon)

DEBUT. — La S. P. chronique peut être secondaire à une S. P. aiguë ou bien chronique d'emblée.

1° *Suppuration pulmonaire chronique d'emblée.* — Elles sont de beaucoup les moins fréquentes, nous ne retrouvons qu'une ou deux fois cette forme parmi nos cas. Il s'agit d'hommes adultes âgés, bronchitiques chroniques présentant un état de sclérose d'origine variable. L'une des obs. de Jacquelin et Célice est typique à cet égard : un homme de 56 ans, vieux bronchitique, présente des poussées chaque hiver depuis l'âge de 30 ans. Il y a 15 mois, il fait un épisode pleuro-pulmonaire bâtard plus marqué, depuis lequel la toux, l'expectoration et des poussées fébriles persistent en même temps que l'état général décline. L'examen montre une caverne du lobe supérieur droit qui s'injecte de lipiodol.

Notre obs. 26 (quoique à vrai dire plutôt subaiguë que chronique) peut rentrer dans ce cadre.

2° *Suppuration chronique consécutive à une suppuration aiguë.* — C'est le cas habituel. Presque toujours il s'est agi d'une suppuration putride. Nos cas confirment ici l'opinion de tous les auteurs.

Etudier ici leur mode de début, serait répéter ce que nous avons dit en traitant de l'évolution de suppurations aiguës vers la chronicité. Nous y avons suffisamment précisé le moment où une suppuration pouvait être dite chronique.

ASPECT CLINIQUE GENERAL. — Toutes les suppurations pulmonaires chroniques, quel que soit leur mode évolutif, présentent les mêmes caractères essentiels.

1) La chronicité :

La suppuration pulmonaire chronique évolue sur un laps de temps de plusieurs mois ; de 3 à 4 mois au minimum, parfois de 2, 3, 4 ans (Poinso) ;

2) L'expectoration :

Comme dans les abcès aigus, c'est le « Maître symptôme ». Elle est abondante, de 150 à 300 cc. en moyenne dans les 24 heures. La quantité d'expectoration varie avec l'évolution, beaucoup plus qu'avec l'étendue des lésions, se réduisant dans les périodes de calme, s'élevant lors des poussées évolutives. *On n'observe pas de crises de rétention* pendant lesquelles la température s'élève. *La courbe des crachats et la courbe de température évoluent parallèlement.* Notre obs. 41 est même curieuse à cet égard ; après phrénicectomie et pneumotomie pour une grosse ectasie de la base gauche, l'état général se maintient excellent sans expectoration pendant 2 mois alors que la cavité était pleine de pus. Lorsque l'expectoration reprit, la température s'éleva en même temps.

L'aspect des crachats est caractéristique, muco-purulents souvent aérés, gris verdâtres, ils s'amassent soit uniformément, soit en 3 couches dans le verre conique ; la première disposition est réalisée lors des poussées, la 2e lors des accalmies. Les 3 couches épaisses au fond, aqueuses au milieu, muco-purulentes en haut sont les 3 couches classiques de la dilatation des bronches. *Nous sommes convaincus que jusqu'à présent le diagnostic de dilatation des bronches était trop souvent porté sur leur seule constatation.* Parfois l'on observe que 2 couches, une muqueuse inférieure, une muco-purulente supérieure.

L'odeur est variable, difficile à définir « bâtarde ». Elle varie d'un malade à l'autre et surtout chez un même malade d'une période à l'autre. Parfois presque inodore, elle dégage d'autres fois une odeur alliacée écœurane ; d'autres fois enfin, elle est fétide. C'est alors plus l'atmosphère qui entoure le malade, que les crachats eux-mêmes, qui présente cette fétidité.

Les crachats sont rejetés soit de façon continuelle, soit par quelques petites vomiques dans la journée.

3) La température :

Peu élevée dans l'ensemble, la courbe se maintient autour de 38°, parfois au-dessous, marquant irrégulièrement des clochers à 38° 5-39°.

4) Les signes généraux :

La longue évolution de la maladie explique que l'atteinte de l'état général dépende de la période où le malade est vu. Il s'altère progressivement, le malade maigrit, s'affaiblit, devient dyspnéïque. Son teint prend un aspect particulier, pâle ou légèrement brunâtre, les doigts se déforment en baguettes de tambour, et ceci parfois avec une extrême rapidité (un mois dans un cas de Kindberg, 2 mois dans 2 de nos cas). Ces malades prennent un aspect particulier qui traduit leur intoxication chronique.

5) A côté des grands symptômes que nous venons de signaler, les autres signes sont de moindre importance. On observe de la rétraction thoracique, de l'élévation du diaphragme, de l'attraction du médiastin, qui traduisent la sclérose rétractile.

Les signes stéthacousiques sont éminemment variables et d'intérêt secondaire ; signalons simplement, la douleur localisée à la percussion. Sauerbruch la considère comme très importante et insiste sur sa valeur localisatrice. Nous l'avons fréquemment retrouvée (obs. 28, 34). Elle ne paraît pas en rapport avec l'importance des lésions pulmonaires ou même pleurales.

La diminution des vibrations vocales est aussi habituelle, comme dans les abcès aigus.

La leucocytose est tantôt normale, tantôt élevée, elle dépasse rarement 15 à 18.000.

Formes évolutives

A) Suppuration pulmonaire à poussées successives (obs. 32, 36, 37).

Depuis les observations de Denechau, Estève et Cartier, la thèse de Girard en 1923, les travaux de Lemierre et Kindberg en 1924, de Bezançon et de Jong en 1925 qui l'ont étudiée sous le nom qui doit être abandonné de gangrène pulmonaire à poussées successives, elle est bien connue.

Après un épisode aigu de début, et une guérison apparente ou une amélioration de quelques semaines ou quelques mois, les troubles réapparaissent le plus souvent sans cause apparente. Le point de côté du début se retrouve à la même place, la toux et l'expectoration reprennent, la fétidité réapparaît ; l'état général s'altère à nouveau et l'on peut noter une réaction leucocytaire : 15 à 20.000 globules blancs et une polynucléose (75 à 80 %). Ce nouvel épisode dure 10, 15, 20 jours puis se calme. Il est suivi d'une nouvelle amélioration ou guérison

apparente, mais alors quoiqu'une guérison vraie reste possible (Lemierre, Kindberg et Piedelièvre) le passage à la chronicité est le cas le plus habituel. De nouveaux épisodes vont survenir, entrecoupés d'améliorations passagères ; le malade mène une vie à demi normale, reprenant son travail pendant les périodes de calme. Bientôt, l'affection prend le type extensif et le malade meurt tué par la suppuration à moins que le cours de la maladie ne soit abrégé par une complication. Ainsi notre malade de l'obs. 36 meurt d'hémoptysies foudroyantes un an 1/2 après le début de sa maladie, après 5 poussées successives.

B) **Forme à évolution progressive** (Extensive locale de Kindberg).

Ici, que le début ait été aigu ou chronique d'emblée, le processus évolue progressivement vers l'aggravation et la mort. Rendu, Lemierre et Kindberg en ont rapporté des observations. Récemment, Humbert en groupait 8 cas et les opposait à la forme à poussées successives ; nous en avons 2 cas (obs. 14 et 34).

L'évolution y présente à certains moments des hauts et des bas, la température peut se rapprocher de la normale, en même temps l'expectoration diminue, le poids se relève légèrement, mais jamais l'on n'observe d'intervalle de guérison apparente. Pendant des semaines et même des mois, l'état peut se modifier fort peu, puis à la longue, l'organisme faiblit, la courbe de poids s'abaisse, la dyspnée s'accentue, et la mort finit par survenir.

Evolution générale des suppurations pulmonaires chroniques

On a beaucoup insisté à juste titre sur la gravité des suppurations pulmonaires chroniques, sur l'importance des dégâts anatomiques qui les caractérisent et l'impossibilité où elles se trouvent de guérir seules ou par les méthodes conservatrices. En fait, suppuration pulmonaire chronique n'est pas toujours synonyme de suppuration pulmonaire invétérée.

I. — Evolution vers la guérison.

Lemierre, Kindberg et Piedelièvre ont publié une obs. de suppuration à rechute ayant abouti à la guérison confirmée depuis 3 ans. Poinso rapporte l'observation d'une femme dont l'abcès évolua en 4 mois et se trouve guéri depuis 6 mois. Notre cas 32, a lui aussi guéri spontanément.

De telles guérisons existent donc, nous reconnaissons volontiers qu'elles sont rares, elles ne peuvent en tout cas survenir que dans des suppurations chroniques évoluant depuis peu : suppurations chroniques récentes.

II. — Evolution vers la mort.

C'est l'évolution habituelle des suppurations pulmonaires chroniques. La phase de chronicité récente passée, l'évolution progressive vers la cachexie et vers la mort est inéluctable.

La guérison n'est plus possible que par l'extirpation des lésions.

La date où une suppuration chronique devient incurable ne peut être précisée. Elle dépend de la rapidité d'apparition de la sclérose et des atteintes bronchiques qui est variable. Mais surtout l'aspect clinique d'une suppuration chronique récente ou invétérée est le même. Cette distinction anatomique et thérapeutique essentielle n'est pas une distinction clinique, et c'est pourquoi le traitement chirurgical devra souvent agir par tâtonnement et par étapes successives, l'échec des premières méthodes conservatrices caractérisant seul la suppuration invétérée qui réclame l'exérèse.

II. — LES BRONCHIECTASIES

Nous étudierons les bronchiectasies simples et les bronchiectasies compliquées. L'anatomie pathologique nous a déjà montré que cette classification se justifiait pleinement surtout en face de la thérapeutique.

A) Bronchiectasie simple

1. — CHEZ L'ENFANT

Les dilatations bronchiques chez l'enfant se présentent toujours sous cette forme. Les signes cliniques sont modérés, l'état général très bon, l'enfant présente des périodes de bien-être complet.

Le début peut le plus souvent être assez nettement rattaché à un épisode broncho-pulmonaire aigu dont l'évolution vers la guérison fut traînante. De temps à autre surviennent des poussées caractérisées, fait essentiel d'une grande valeur diagnostique chez l'enfant, par une expectoration purulente, s'accompagnant exceptionnellement d'hémoptysie et localement par des signes bronchiques ou cavitaires à localisation fixe. L'évolution dans les cas peu intenses peut se faire avec la croissance (Hutinel) vers une disparition progressive des poussées bronchorrhéïques et vers la guérison. D'autres fois, le syndrome persiste indéfiniment et on le retrouve chez l'adulte à moins qu'une complication ne soit survenue entre temps.

2. — CHEZ L'ADULTE

Parfois le syndrome peut remonter à l'enfance. Le plus souvent le début moins ancien peut être rattaché soit à un chancre (Azoulay) soit au réveil tardif d'une lésion bronchique congénitale ou de l'enfance restée silencieuse, soit à une bacillose fibreuse (Sergent, Pruvost et Cottenot) soit enfin à aucun antécédent bien net. Quoiqu'il en soit le syndrome est le même. Il est fait de poussées bronchitiques revenant par intervalles pendant lesquels le malade crache abondamment.

L'expectoration ici encore est le « Maître symptôme ». Abondante (3 à 400 cc. ou davantage) elle est rejetée par quintes, par vomiques bronchiques pénibles et surtout intenses le matin. Elle se dépose dans le verre conique en 3 couches classiques. L'odeur des crachats est variable : Sergent pense que l'odeur fade (de plâtre frais) est caractéristique des ectasies cylindriques et moniliformes où le pus ne stagne pas, tandis que la fétidité est le propre des ectasies ampullaires et sacciformes où la stagnation entraîne la pullulation de microbes anaérobies cause de fétidité. Les hémorragies assez fréquentes peuvent être abondantes. Enfin, l'examen du thorax révèle des signes à localisation fixe, mais à caractères variables, tantôt cavitaires, tantôt peu nets, tantôt presque absents, et que l'on trouve surtout pendant les poussées.

Lors des poussées bronchorrhéïques et ceci est capital, les signes généraux restent réduits, la température inexistante ou peu marquée et le malade souffre surtout de la gêne et du désagrément que lui procure l'abondante expectoration.

Ces poussées enfin, sont suffisamment espacées et courtes pour que ni l'état général, ni l'existence du malade n'en soient troublés et l'atteinte de l'organisme ne se révèle que par l'hippocratisme digital presque constant.

En somme, plutôt qu'une véritable maladie, la dilatation simple est une lésion bronchique qui se manifeste de temps à autre par des crises bronchorrhéïques et des hémoptysies.

A côté de ce type habituel, il en est un autre sur lequel on a insisté récemment.

Forme sèche hémoptoïque et forme silencieuse insoupçonnée.

La forme sèche hémoptoïque a été décrite par Bezançon et Azoulay puis par Rist et ses collaborateurs. Dans ces cas les hémoptysies à répétition sont le seul symptôme. Le diagnostic ne repose que sur elles et n'est fait vraiment que par le radio-lipiodol bronchique.

L'étude de cette forme a attiré l'attention sur les ectasies bronchiques silencieuses et a permis a Azoulay de montrer qu'il est des dilatations qui peuvent pendant un temps imprécis et fort long ne se manifester par aucun symptôme et rester complètement ignorées. Il a pu en conclure que souvent lorsqu'après un épisode pulmonaire aigu,

on découvre les dilatations bronchiques, ces dilatations peuvent être non pas la conséquence comme on a tendance à le penser, mais la cause jusqu'à ce moment insoupçonnée de cet épisode aigu.

Ces faits sont fort intéressants et montrent que certains épisodes aigus d'apparition soudaine chez un individu vierge de tout antécédent et présentant tous les caractères d'un abcès peuvent ne traduire qu'une poussée bronchiectasique évolutive. Le diagnostic n'est évidemment pas possible cliniquement et ne peut être qu'une découverte de lipiodol (Obs. 41).

B) Bronchiectasie compliquée

Elle représente l'évolution fatale des bronchiectasies simples. Celles-ci après avoir évolué pendant des mois et des années comme nous venons de le dire, se transforment. La suppuration atteint le parenchyme, les lésions de pyo-sclérose apparaissent.

Avec les lésions, les signes cliniques se transforment. Un état catarrhal persistant s'installe. L'expectoration abondante, persistante, plus ou moins fétide devient insupportable. L'état général s'altère. Bien plus, de la température, de la leucocytose, se manifestent plus ou moins irrégulières. Le malade qui avait pu supporter jusqu'alors sans en souffrir sa suppuration bronchique prend l'aspect d'un infecté. Si les signes cliniques se modifient peu, l'aspect radiologique par contre se transforme comme Hedblom y insiste et comme nous le verrons plus loin.

La bronchiectasie est compliquée ou infiltrante, comme dit Brauer, ou abcédée, comme dit Sergent. *Le malade se présente désormais comme s'il avait un abcès chronique.* Il devient impossible par l'examen clinique de reconnaître la nature bronchiectasique de la suppuration. Nous reviendrons plus loin sur la difficulté que l'on éprouve à faire la différence entre une bronchiectasie compliquée et une suppuration parenchymateuse chronique. A vrai dire du reste, ce diagnostic différentiel n'a pas une importance capitale, dans un cas comme dans l'autre, on se trouve en présence d'une pyo-sclérose et la sanction thérapeutique d'exérèse radicale est la même que la pyo-sclérose soit d'origine bronchique (bronchiectasie compliquée) ou qu'elle soit parenchymateuse.

Autres aspects des bronchiectasies compliquées.

1°) Les bronchiectasies compliquées d'emblée.

Etudiant les dilatations simples, nous avons vu qu'elles pouvaient rester complètement silencieuses avant de se révèler par une hémoptysie ou une poussée bronchorrhéïque. Il peut arriver que d'emblée cette poussée inflammatoire atteigne le parenchyme présentant tous les caractères d'un véritable abcès. Ce fut le cas dans notre obs. 41 et probablement dans notre obs. 40.

2°) Les dilatations secondaires aux abcès du poumon.

Nous insisterons sur cette forme puisqu'elle constitue l'un des multiples traits d'union qui unissent les suppurations parenchymateuses et bronchiques.

Kindberg et Cottenot en ont rapporté, en 1926, le premier cas, puis Kindberg avec Kourilsky, en 1927, Kourilsky dans sa thèse, Sergent et ses collaborateurs en ont rapporté de nouveaux cas. C'est à ces abcès, cause de bronchiectasie que Sergent a donné le nom « *d'abcès bronchiectasiants* ». On peut distinguer à ces bronchiectasies 2 formes :

a) A la première, correspond la première obs. de Kindberg et Kourilsky. Il s'agit d'un opéré qui fait une suppuration putride aiguë cavitaire post-opératoire du poumon gauche. Après sérothérapie, la guérison clinique et radiologique est complète. Dans les mois qui suivent, l'expectoration réapparaît et un radio-lipiodol montre des dilatations bronchiques en doigt de gant. *Ici, un abcès putride guéri est suivi de dilatations bronchiques qui évoluent seules à l'état pur.*

b) La deuxième forme correspond aux abcès chroniques. La suppuration chronique invétérée s'accompagne d'infection bronchique, de sclérose et en fin de compte de dislocation bronchique qui peut aller jusqu'à la dilatation. Notre obs. 37 est typique à cet égard. (Voir photos fig. 3 et radios fig. 22 et 23). A l'autopsie, de ce malade, dont l'abcès chronique avait évolué pendant 30 mois, on trouva, outre 2 énormes cavités parenchymateuses, des bronches disloquées et nettement dilatées cylindriquement.

Ici, l'abcès persiste, la dilatation qu'il provoque ne fait que coexister avec lui, elle n'a pas de signes propres ; elle forme avec lui un tout clinique et n'a pas d'existence clinique propre. L'expectoration, les poussées infectieuses, tous les signes cliniques, en un mot, relèvent à la fois des lésions primitives d'abcès et des lésions bronchiques secondaires et la radiologie elle-même est souvent incapable de dissocier ces deux éléments morbides.

Cette bronchiectasie n'en est pas moins importante à connaître car elle complique notablement les lésions et la thérapeutique des abcès chroniques. En effet, d'emblée, elle présente l'aspect d'une bronchiectasie compliquée, ulcéreuse, pyo-scléreuse, qu'il faudra détruire et extirper avec les lésions parenchymateuses initiales.

CHAPITRE V

ETUDE RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique d'une suppuration pulmoaire est aujourd'hui aussi nécessaire que son étude clinique.

Après une période de tâtonnements, la valeur absolue de la radiologie pour le repérage des lésions pulmonaires fut admise. Elle fut consacrée par tous les orateurs au Congrès de Bruxelles en 1911.

Depuis, grâce aux progrès de technique et à l'expérience acquise la radiologie a pris une large place dans la symptomatologie des suppurations pulmonaires. Nous étudierons donc successivement : la technique radiologique. — Le repérage radiologique. — La symptomatologie radiologique.

I. — LES TECHNIQUES RADIOLOGIQUES DANS LES SUPPURATIONS PULMONAIRES

La Radiographie.

C'est l'examen de beaucoup le plus important. C'est sur elle surtout que doivent être basés et le repérage et la description lésionelle.

La nécessité de pratiquer toutes les radiographies dans les mêmes conditions de techniques et sur un malade debout est classique.

Par contre, *nous insisterons sur l'importance des radiographies de profil.* Ce n'est que depuis peu de temps que l'on insiste sur l'intérêt qu'elles présentent. Le Wald et Green, en 1924, Brown et Weiss, en 1928, enfin Jaubert de Beaujeu, en 1931, consacrent des articles à cette position. Elle est couramment utilisée au service médico-chirurgical pour les affections pulmonaires du professeur Sergent.

Personnellement nous pensons qu'une radiographie de profil doit presque systématiquement être demandée au même titre qu'une radiographie de face.

Au point de vue localisateur, la valeur d'un profil est capitale ; d'un rapide coup d'œil l'abcès est localisé en avant sous le gril costal, en

arrière dans la gouttière costo-vertébrale. Tant d'abcès rapidement dénommés para-hilaires sur la simple lecture d'une radio de face, se projettent en arrière au ras des côtes sur l'ombre vertébrale ! La comparaison attentive de deux clichés pris l'un de face, l'autre de profil permet un repérage précis indispensable au chirurgien. *Il est un seul cas où la radio de profil ne remplit pas son rôle localisateur ; c'est lorsque la lésion siège près du sommet et ne présente pas de niveau liquidien.* Dans ce cas l'image pathologique n'offre pas de contraste suffisant pour trancher avec la franche opacité du thorax supérieur.

Au point de vue symptomatique, le profil peut être encore intéressant. Le plus souvent certes, la superposition des images et l'épaisseur des parties traversées gêne une lecture précise. Cependant, il arrive de pouvoir lire de façon plus précise et plus complète les lésions sur un profil que sur une face (voir radio 26, par exemple). Ceci est particulièrement net pour les lésions du cul de sac costo-diaphragmatique postérieur.

La Radioscopie.

Elle doit être comme la radiographie systématiquement pratiquée. Elle permet d'étudier la cinématique pulmonaire : la mobilité et l'amplitude respiratoire de la cage thoracique, la mobilité du diaphragme, l'éclaircissement des sommets à la toux et celui des culs-de-sac pleuraux, la déformation du diaphragme due à des adhérences lors des mouvements respiratoires.

Au niveau de la lésion, elle donnera moins de précision que la radiographie. Mais par contre, *elle permettra surtout de noter les modifications de l'image :* réduction d'une clarté cavitaire à la toux traduisant une certaine souplesse des parois cavitaires, déplacement en bloc de l'image à la toux, ce qui serait plutôt le cas dans les cavernes indurées, mobilité caractéristique d'un niveau opaque horizontal que l'on ne pouvait d'après la radiographie seule affirmer liquidien.

La radioscopie permet de mobiliser le malade sous l'écran et s'adjoint ainsi à la radio de profil pour localiser la lésion. Elle permet enfin d'établir un orthodiagramme des lésions que Kourilsky croit intéressant.

La Stéréoradiographie.

Nous croyons ses indications restreintes. En ce qui concerne le repérage des lésions elle ne peut être utile que dans les cas de lésion haut située non visible sur un profil. Elle peut être utile aussi dans des cas de radio-lipiodol pour dissocier de fausses images cavitaires (Sergent). Encore est-il qu'une radio de profil remplirait le plus souvent le même rôle et de façon moins subjective.

Les Méthodes d'opacification broncho-pulmonaires.

Spinger en 1906, Teumann en 1913, puis Weingartner et Stewart avaient déjà tenté avec succès l'opacification expérimentale de l'arbre bronchique chez le chien et le lapin lorsqu'en 1918 fut tenté par Jackson la première opacification bronchique par pulvérisation de poudre de bismuth dans la trachée. En 1920, Lynah dans trois cas d'abcès pulmonaires injecta dans la trachée une solution de bismuth dans de l'huile d'olive. Mais c'est depuis les travaux de Sicard et Forestier en 1922, et grâce à l'impulsion de Forestier et Leroux, Sergent, Armand-Delille, Bezançon, en France, Ballon, en Amérique, que cette méthode entra dans la pratique par l'utilisation du lipiodol.

On peut faire pénétrer le lipiodol dans le poumon soit au travers de la paroi thoracique soit par les voies aériennes.

Voie transpariétale. — Utilisée pour la première fois par Genevrier en 1925, elle fit l'objet, en ce qui concerne les suppurations pulmonaires de travaux, de Noël Fiessenger et Olivier, d'Armand-Delille et Vibert, de Bouchacourt en 1926, de Leuret et Caussimon en 1928, de Langeron et d'Hour en 1930. Elle n'a été et ne peut être qu'assez rarement employée. L'indication de son emploi se pose différemment selon qu'une voie toute tracée a été créée par une pneumotomie préalable ou que l'on se trouve en présence d'un poumon « non préparé ».

Dans ce dernier cas, la technique transpariétale ne doit être qu'exceptionnellement employée. Pour la pratiquer, il faut avoir déjà risqué une ponction pulmonaire, ce qui ne doit pas se faire en règle générale ; et dans ce cas, la ponction aura déjà suffi à renseigner le médecin. Il faut aussi avoir reconnu la cavité que l'on veut injecter et de ce fait même tombe l'indication de l'injection. Cependant, cette technique a pu donner à Langeron et d'Hour un fort beau résultat diagnostique (dans ce cas où ces auteurs doutaient de la nature pulmonaire ou pleurale d'une opacité basale, le lipiodol dessina en croissaut tout le cul-de-sac pleural). Mais en pratique et malgré la communication récente de Loeper et Soulié, *nous pensons que Kouritsky a raison de traiter cette technique de « curiosité séméiologique ».*

Par contre, l'injection de lipiodol par un orifice de pneumotomie présente un réel intérêt. Elle ne comporte aucun danger ; elle est plus simple et conduit au même résultat qu'une injection par les voies naturelles : à savoir : 1° l'existence et l'importance d'une communication de la caverne pneumotomisée avec les bronches ; 2° l'injection de l'arbre bronchique surtout si l'orifice de pneumotomie siège près du sommet du poumon. Nous avons personnellement utilisé cette technique une fois (obs. 33, fig. 17).

Voie haute. — C'est la voie couramment employée. Différentes techniques en ont été proposées. 1° La voie sus-glottique qui n'est plus utilisée. 2° L'injection par le bronchoscope utilisée par les Américains. Elle présente ceci de particulier que pratiquée après aspiration des

sécrétions bronchiques elle permettrait d'injecter les cavernes d'abcès aigus. En fait, nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher la nécessité de calme thoracique absolu qui conditionne un bon radiolipiodol et le déchaînement tussigène qui suit immédiatement une bronchoscopie.

3° Restent deux techniques d'injection: transglottique (Forestier et Leroux), intercrico-thyroïdienne (Aimé, Rodin et Wolff, Sergent et Cottenot, Armand Delille).

L'injection intercrico-thyroïdienne a donné lieu à quelques accidents: emphysème sous-cutanée du cou (Marty) abcès cervical développé au niveau du point de ponction (nous en avons observé deux cas sans gravité) enfin, un cas de phlegmon grave (Leroux et Bouchet), et un cas de phlegmon mortel (Lœderich).

L'injection transglottique est l'objet de peu de reproches.

Personnellement, voici comment nous en sommes venus à procéder : Lorsque seule l'injection d'un lobe inférieur présente de l'intérêt, nous utilisons indifféremment l'une ou l'autre technique.

Lorsque l'on désire injecter un lobe supérieur la voie intercrico-thyroïdienne est préférable incontestablement. Elle permet en effet l'injection en position couchée, ce qui n'est pas possible par la technique transglottique même modifiée par Siemens et Beck, Aimé et Lahaussais ou Mounier Kuhn.

En outre, cette technique sous-glottique présente l'avantage d'être moins désagréable pour le malade (Martin Lagos en a fait la remarque, nous l'avons nous mêmes vérifié plusieurs fois).

En ce qui concerne la technique même d'injection intercrico-thyroïdienne nous avons coutume de procéder de la façon suivante :

Le malade est fixé sur une table d'opération en sorte que l'on peut l'incliner latéralement, l'asseoir ou le coucher sans qu'il n'ait lui-même à faire aucun mouvement. C'est là un petit facteur important de calme. Avec de l'allocaïne au centième et une fine aiguille on fait un bouton anesthésique cutané puis on injecte avec la même aiguille en deux fois 5 à 8 cm^3 de la même solution. Après quelques minutes l'anesthésie est parfaite. Avec une aiguille de fort calibre l'injection de lipiodol est alors lentement poussée dans la trachée.

Moment où il faut pratiquer la radiographie. — Certains auteurs (Rist, Bonnamour, Badolle et Gaillard) pensent que l'on doit laisser passer quinze minutes entre l'injection et la prise de la radiographie. La plupart des auteurs préfèrent tirer la radiographie aussitôt après l'injection. C'est aussi notre avis pour deux raisons : 1° la nécessité d'une attente est théorique et les films tirés immédiatement nous ont toujours montré une injection bronchiolaire et alvéolaire ; 2° mais surtout on court le risque, pendant cette attente, de voir le malade tousser, ce qui éparpille le lipiodol et donne un aspect alvéolaire pommelé qui n'est pas typique et rend difficile la lecture de la radiographie.

Position à donner au malade. — Nous voulons insister ici sur la position à donner en cas de lésion du lobe supérieur. Dans ce cas, le lipiodol est pratiqué en position couchée et il faut prendre le plus grand soin à ne pas redresser le malade tant que la radiographie n'a pas été prise. Si l'on redresse le malade, le lipiodol descend des bronches supérieures dans les inférieures et la radiographie ne montre plus dans le lobe supérieur que l'image des alvéoles qui ne se vident pas. De même lorsqu'il existe des cavités hautes injectables par le lipiodol, les radios prises couchées montrent de belles images en « pièces de monnaie » tandis que les radios prises debout ne montrent plus que de petits nids de pigeons. (Voir par exemple la fig. 5. Chez ce malade, des radios prises quelques instants après en position debout ne donnaient plus que des images en nid de pigeons).

II. — LE REPERAGE RADIOLOGIQUE

Depuis que, le premier, Tuffier, en 1901, insistait sur le grand intérêt d'un repérage précis des lésions, la radiologie, par la précision mathématique qu'elle donne, est devenue le facteur essentiel et indispensable de ce repérage. On peut dire avec Bordet : « ce que les médecins et les chirurgiens demandent avant tout à l'exploration radiologique des sujets porteurs de suppuration broncho-pulmonaire c'est non pas tant une étiquette nosologique qu'une notion exacte de la topographie, de l'étendue, de la configuration des cavités suppurantes. Dans tous les cas où il peut s'agir de lésion mixte et par conséquent déjà ancienne la décision thérapeutique dépend avant tout et même uniquement de ces facteurs d'ordre topographique ».

Le repérage radiologique est donc le préambule indispensable de toute action chirurgicale. Il doit être fait : 1° par une double téléradiographie de face et de profil qui donne un repérage parfait ; 2° nous avons aussi l'habitude, la veille d'une intervention, de repérer la lésion à la scopie et d'en marquer la projection sur la peau, le bras étant mis dans la position qu'il devra avoir au moment de l'opération. La pratique systématique des télé-radios de profil rend ce repérage moins essentiel qu'on ne le dit d'habitude.

III. — LES SYMPTOMES RADIOLOGIQUES DES SUPPURATIONS PULMONAIRES

Deux éléments se combinent pour donner les diverses images radiologiques des suppurations pulmonaires : *l'opacité* de la plage pulmonaire et son *excavation.*

L'opacification n'est nullement caractéristique d'un seul substratum anatomique. Sous une opacité se cache aussi bien une hépatisation pneumonique, une congestion pré-suppurative ou une collection de pus avant son ouverture dans les bronches.

L'image cavitaire est au contraire l'image type d'abcès pulmonaire.

Nous étudierons successivement la radiologie des suppurations aiguës et des suppurations chroniques.

A. — SUPPURATIONS PULMONAIRES AIGUES

Les articles de Thoyer-Rozat, Serrand, Chantel, Beclère, le récent traité de Sergent, Bordet et Durand en ont bien établi la symptomatologie radiologique.

Avec Sergent, Bordet et Durand nous pensons qu'il n'est pas possible d'établir de distinction radiologique entre les suppurations putrides et les suppurations simples. Certains auteurs ont tenté une telle distinction (Luigi, Mario, Asti) sans y parvenir.

1° AVANT L'OUVERTURE DANS LES BRONCHES

(Voir fig. 13)

L'abcès donne alors une image opaque homogène à limites plus ou moins imprécises. Le plus souvent cette image siège en plein parenchyme et présente une forme arrondie assez caractéristique. Elle est parfois très sombre masquant en son centre les ombres costales. Son interprétation reste cependant difficile car elle peut traduire aussi bien une zone congestive ou hépatisée qu'une suppuration collectée. Seule l'intensité de l'obscurité centrale peut faire supposer une collection.

Lorsque la suppuration fait suite à une pneumonie, à un infarctus ou une affection qui par elle-même était déjà cause d'une ombre pulmonaire l'image ne se modifie pas au moment où la lésion primitive suppure.

Lorsque l'abcès est situé près du hile son opacité se présente comme plaquée contre le médiastin en forme de demi lentille (voir fig. 16).

En résumé il n'existe pas d'image caractéristique d'abcès avant l'ouverture dans les bronches.

2° APRES L'OUVERTURE DANS LES BRONCHES

a) Opacité diffuse (voir fig. 14).

L'opacité diffuse de la période précédente subsiste parfois après que le malade se soit mis à cracher. Dans ces cas, il n'y a pas eu en général de vomique et il s'agit anatomiquement d'un foyer de suppu-

ration sans formation nette de cavité ou ne contenant que des cavités petites et plus ou moins pleines, « qui ne parviennent pas à rompre l'homogénéité de l'opacité périfocale » (Sergent, Bordet et Durand) ou ne parviennent qu'à lui imprimer une certaine irrégularité imprécise. C'est *la pneumonie suppurative* des Américains. Souvent il s'agit de cas subaigus et traînants. Il faut les connaître afin de ne pas exiger une image hydro-aérique pour poser le diagnostic de suppuration pulmonaire. Ces images seraient fréquentes pour Chantel, représenteraient un quart des cas pour Nanu-Muscel et Stoïchitza ; nous les croyons encore moins fréquentes.

b) L'image hydroaérique.

C'est l'image caractéristique d'abcès aigu du poumon. Elle existe dans la grande majorité des cas.

Selon que le drainage de l'abcès se fait plus ou moins bien, le niveau liquidien de l'abcès s'abaisse ou s'élève et l'image hydroaérique varie d'une petite bulle d'air aplatie susjacente à une importante masse opaque à une grande cavité aérique dont le bas-fond est occupé par du liquide (1).

La limite de l'image hydroaérique est variable : Parfois elle est très nette, un simple liseré borde l'image et la sépare de la plage pulmonaire voisine normale (voir fig. 7 et 10 *bis*). Cet aspect qui indique une nette limitation du processus est d'un bon pronostic et se rencontre plutôt dans les abcès simples.

D'autres fois l'image hydroaérique est entourée d'une ombre diffuse qui s'étend plus ou moins loin d'elle dans la plage pulmonaire voisine (voir fig. 12). Parfois l'importance de cette opacité est considérable par rapport à l'image hydroaérique qui n'apparaît plus que comme un petit niveau liquide au milieu d'une large opacité. Parfois dans l'opacité étendus peuvent se voir des images cavernulaires multiples. On voit d'ici tous les aspects intermédiaires qui peuvent se rencontrer entre l'image hydroaérique simple et l'opacité diffuse simple. Cette diffusion de l'image radiologique indique un processus mal limité et peut-être plus grave.

c) L'image cavitaire simple. — Les abcès hilaires.

Tous les auteurs remarquent que l'image donnée par les abcès hilaires est moins nette que les autres. Il n'est pas habituel, en effet, d'y observer l'image hydroaérique. Nous croyons d'après nos cas qu'ils se traduisent le plus souvent par une cavité aérique sans niveau

(1) En 1922, Paisseau et Iser Salomon indiquèrent comme caractères essentiels de l'image hydroaérique d'abcès parenchymateux, le grand axe vertical et le double contour. En fait, ces deux éléments ont aujourd'hui bien perdu de leur valeur. On sait qu'un abcès du poumon peut donner une image à grand axe transversal (Paisseau lui-même). D'autre part, Coquelet a publié une observation précise de pleurésie interlobaire ayant donné une image hydroaérique à grand axe vertical.

liquidien. C'est aussi l'opinion de Ballon. Ceci s'explique par leur ouverture dans les bronches larges et leur drainage facile. Cette image claire aérique ne présente pas de contraste net et comme elle se trouve projetée sur les ombres hilaires on s'explique qu'elle soit le plus souvent d'une lecture difficile (voir fig. 16).

En résumé, les abcès aigus du poumon peuvent être classés radiologiquement de la façon suivante :

I. — *Forme donnant une simple opacité. C'est le cas des abcès avant ouverture bronchique et dans quelques cas après ouverture bronchique.*

II. — *Forme cavitaire hydroaérique à limites nettes. Elle se rencontre de préférence dans les abcès à pyogènes.*

III. — *Forme à la fois infiltrante et cavitaire, allant de l'image hydroaérique unique bordée d'une large opacité, à l'opacité percée d'un ou plusieurs niveaux liquidiens. Elle se montre plutôt dans les suppurations putrides.*

IV. — *Formes donnant une image cavitaire aérique. C'est le cas des abcès hilaires et d'une façon plus générale des abcès qui se drainent bien.*

Le lipiodol dans les abcès aigus. — Sergent et son école, puis la plupart des auteurs après lui ont montré *que le lipiodol ne pénètre pas dans les abcès aigus.* Les raisons en sont simples (Sergent) : Les orifices de drainage bronchique des abcès aigus sont le plus souvent minuscules, ils sont en outre encombrés de sécrétions ; enfin l'aspiration thoracique ne joue pas dans le territoire malade.

Cette règle de la non injection des abcès aigus n'est cependant pas absolue. Kourilsky a réussi à injecter des abcès aigus. Comme il l'a montré avec le Professeur Sergent, il s'agit alors d'abcès d'un type un peu particulier, petits, multiples qui apparaissent radiologiquement comme appendus à un pédicule représenté par leur bronche de drainage ; abcès dont l'injection s'expliquerait par leur développement bronchio-pneumonique. Il les dénomme *abcès péribronchiques.* La fig. 5 en est un bel exemple. Peut-être faut-il, avec Kourilsky, ranger ces abcès un peu à part et leur attribuer une bénignité particulière.

Il peut arriver aussi que le lipiodol injecte des abcès qui n'ont pas le type péribronchique. Personnellement nous avons une fois pu injecter un abcès aigu (fig. 12) où l'autopsie confirma qu'il s'agissait d'un gros abcès qui n'était ni bronchiectasique ni péribronchique.

En somme la règle de la non injection des abcès aigus est exacte mais elle souffre des exceptions qu'il est un peu trop schématique de grouper en un seul type péribronchique.

A la non injection de la cavité correspondent des images de bronches coupées au pourtour de l'abcès.

Fig. 5.

H. B. Nadji (Service du Pr Raynaud. Non rapporté dans ce travail). — Lipiodol fait par voie intercricothyroïdienne en position couchée. Il s'agit d'abcès parenchymateux et non de dilatations bronchiques car des lipiodols pratiqués 3 mois plus tard (après guérison clinique) n'injectent plus de cavités. Radio prise à 75 cm).

Fig. 6.

OBSERVATION N° 2

Image précavitaire.— Les opacités du poumon droit, délimitent une image claire grosse comme le poing du lobe supérieur. Cette image correspond à un bloc de sphacèle qui en s'éliminant aurait laissé la place à une vaste cavité.

Quoiqu'il en soit, le lipiodol bronchique ne présente pas d'intérêt particulier dans les suppurations. De plus, il est une manœuvre pénible chez ces malades déjà fatigués. *Donc en règle générale on ne fera pas d'injection de lipiodol chez des malades atteints d'abcès aigus.*

Une réserve doit être faite : dans certains cas on peut hésiter entre le diagnostic d'abcès aigu et celui de dilatation bronchique brusquement révélée par des phénomènes aigus. Un radio-lipiodol est alors d'une réelle valeur. Il devra être fait ; mais, toutefois, après que les phénomènes aigus se seront dissipés.

3° EVOLUTION RADIOLOGIQUE DES ABCES AIGUS

1° Evolution radiologique dans les formes mortelles.

L'image radiologique évolue parallèlement aux manifestations cliniques. On voit les ombres diffuses se creuser d'images cavitaires (obs. 12), les images cavitaires s'accroître aux dépens de la zone d'infiltration périphérique, confluer, et atteindre rapidement dans certains cas un volume considérable (obs. 20) se compliquer enfin de l'apparition de cavernes nouvelles.

Dans ces cas les examens radiologiques répétés ont la plus grande valeur car ils indiquent parfois mieux que la clinique l'accroissement des lésions et l'opportunité d'une intervention.

2° Evolution dans les formes évoluant vers la guérison apparente.

a) Le nettoyage radiologique complet. — Dans ces cas des radiographies prises en série montrent le retour à la normale de la plage pulmonaire.

Cette évolution n'est pas exceptionnelle (E. Bernard, Patourel, Decourt et Louvel la trouvent deux fois sur cinq cas. Nanu-Muscel et Stoichitza une fois sur 4 cas). Nous l'avons nous-mêmes notée dans deux de nos observations (obs. 10 et 11). Ce nettoyage radiologique intégral se produit en quelques semaines, parfois en quelques jours, surprenant même par sa rapidité.

Cette évolution est en rapport avec la souplesse du parenchyme voisin et la facilité avec laquelle l'emphysème compensateur comble la perte de substance. C'est pourquoi nous la constaterons, d'une part dans les abcès dont l'évolution a été brève et qui ne se sont accompagnés d'aucune infiltration étendue du parenchyme : c'est-à-dire surtout dans les abcès simples. D'autre part, chez les individus dont le parenchyme est simple, souple, non altéré par des atteintes sclérogènes (âge, sexe, bronchite chronique et toutes les causes si variées infectieuses, toxiques ou dyscrasiques de sclérose) : c'est-à-dire chez l'enfant et un peu chez la femme. Naturellement cette règle souffre des exceptions et nous avons pu observer un nettoyage radiologique chez un homme de 53 ans atteint d'abcès putride subaigu (obs. 26).

La constatation d'un retour parfait à l'intégrité pulmonaire présente l'intérêt considérable de pouvoir affirmer, ou presque, une guérison définitive. Cette règle appelle toutefois quelques réserves. En effet la plage pulmonaire peut apparaître parfaitement normale alors qu'une cavité persiste. D. H. Ballon rapporte un tel cas : un abcès du lobe supérieur du poumon gauche est traité par pneumotomie. Quatre mois après le malade est revu. Sa cavité n'est plus du tout visible ; un lipiodol est pratiqué et injecte cette cavité invisible. Cette observation, conclut Ballon avec juste raison, montre bien que l'image cavitaire est due au contraste de la densification périphérique et non pas à la perte de substance.

Toutes les autres images que nous allons étudier maintenant laisseront toujours supposer la persistance d'un foyer latent d'infection ou pour le moins d'une épine irritative cicatricielle qui pourrait être la cause efficiente ou favorisante d'une récidive.

b) Nettoyage radiologique incomplet avec persistance d'images anormales. — C'est le cas le plus habituel. Dans les semaines qui accompagnent et suivent l'amélioration et la guérison clinique on voit l'opacité pulmonaire se dissiper, l'image cavitaire faire place à une image résiduelle difficile à définir : opacité plus ou moins uniforme, mal limitée, renforcée en certains points, zébrée de trainées opaques parfois cycliques avec accentuation du squelette broncho-vasculaire (fig. 10) ; parfois cette image résiduelle n'est qu'un simple nodule opaque plus ou moins étoilé, parfois elle reste étendue à toute la zone primitivement malade.

Le remaniement des images vers un nettoyage progressif peut s'étendre sur un temps fort long. Chez l'un de nos malades (obs. 7) il s'est prolongé pendant des mois et la comparaison des radios prises à 12 et à 18 mois de la guérison clinique indiquait un progrès persistant de l'amélioration radiologique.

Que se cache-t-il anatomiquement derrière ces images résiduelles ? Cicatrice scléreuse d'une cavité comblée ; sclérose broncho-vasculaire ; cavité réduite et non disparue complètement, asséchée et dont le contour reste partiellement distinct ? Tout ceci sans aucun doute selon les cas. La radiologie ne permet pas de dire plus ; elle n'indique pas si ces tissus cicatriciels sont ou non restés pathogènes.

c) Persistance de l'image cavitaire. — Elle n'est pas exceptionnelle. Le niveau liquidien et l'infiltration péri-cavitaire disparaissent. Ils ne laissent place qu'à un fin liseré circulaire plus ou moins difficile à distinguer (voir obs. 4, fig. 7 et 8). Parfois même la cavité devient invisible (Ballon).

Quel processus anatomique correspond à cette image ?

La cavité est-elle épithélialisée, est-elle simplement tapissée d'une couche scléreuse ? La radio ne permet pas de le dire. L'une et l'autre éventualité sont possibles.

3° Dans les formes évoluant vers la chronicité.

L'aspect radiologique devient progressivement celui que nous allons voir maintenant.

B. — LES SUPPURATIONS PULMONAIRES CHRONIQUES

Sergent, Bordet et Durand distinguent trois formes radiologiques de suppurations pulmonaires chroniques. Les cas que nous avons pu observer rentrent parfaitement dans les cadres de leur description que nous allons suivre.

1° Image cavitaire ou hydroaérique nette.

Nous retrouvons ici les images des abcès aigus (voir fig. 11). Telles images cavitaires ou hydroaériques que l'on avait constatées dans un abcès aigu se modifient peu. Les semaines passent et l'abcès aigu devient chronique sans que se produisent de nouvelles destructions parenchymateuses qui seules pourraient modifier l'image radiologique.

2° Image d'opacité diffuse.

Elle ne diffère pas non plus des images analogues données par les suppurations aiguës. On peut parfois dans ces images à contour plus ou moins irréguliers et flous distinguer à jour frisant des taches d'opacité moindre, mais comme le disent fort justement Sergent et ses collaborateurs on n'est pas en droit de mettre une étiquette sur ces aspects radiologiques qui peuvent aussi bien être dus à des zones de condensation parenchymateuse moindre qu'à des excavations pulmonaires véritables.

3° Image aréolaire et cavitaire diffuse. — Ce type radiologique est par contre assez spécial aux suppurations chroniques.

On distingue des images claires, arrondies, assez nettes et des contours cycliques bien accusés qui sont multiples, d'étendue et d'intensité diverses plus ou moins pressés ou mêmes superposés, réunis, cimentés dans une gangue opaque commune dont la limite est celle du foyer. L'ensemble donne une image en nid d'abeilles, traduction radiologique des aspects anatomiques de pierre meulière, de fromage de gruyère, de clapier purulent, en un mot de « pyo-sclérose » (fig. 20, 25, 26).

Cet aspect radiologique très spécial permet à lui seul de poser le diagnostic de chronicité d'une suppuration. Par contre il ne permet pas d'en affirmer la nature parenchymateuse car les bronchiectasies compliquées qui ont abouti au même état de pyo-sclérose donnent la même image radiologique.

LE RADIO-LIPIODOL DANS LES SUPPURATIONS CHRONIQUES

L'injection intra-bronchique de lipiodol présente ici le plus grand intérêt. *Le Professeur Sergent et ses élèves estiment que la règle de la*

non pénétration du lipiodol dans les cavités d'abcès vaut pour les formes chroniques comme pour les formes aiguës. Ils reconnaissent des exceptions à cette règle mais les disent rares. Sergent,, Bordet et Durand, dans l'Atlas de radiologie, Kourilsky, dans un récent article de mise au point expriment cette opinion.

Nous nous demandons, d'après nos cas personnels, s'il n'y aurait pas lieu de modifier un peu cette façon de voir et si les cavités d'abcès chroniques ne s'injectent pas avec plus de facilité que ne le disent ces auteurs. Dans plusieurs de nos cas où le diagnostic d'abcès chronique était certain, nous vîmes le lipiodol injecter des cavités intrapulmonaires et dessiner des nids de pigeons très nets. Cette image ébranla au début notre diagnostic. Chaque fois la nécropsie vérifia l'exactitude du diagnostic clinique en montrant des cavités franchement parenchymateuses et l'absence de cavité bronchique. Il en fut ainsi dans nos cas 37, fig. 22 et 23 ; 20, fig. 12, et 15. Il en aurait probablement été ainsi dans l'obs. 38 où l'injection post-mortem des cavités se fit avec la plus grande facilité.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que l'aspect d'images cavitaires injectées n'apporte aucun élément différentiel entre abcès et bronchiectasies.

Ceci posé quel est l'aspect et quel peut-être l'intérêt du radio-lipiodol dans chacun des trois types radiologiques décrits.

a) Lorsqu'il existe une ou plusieurs cavités bien caractéristiques le diagnostic de fait pas de doute. Le lipiodol est cependant utile pour l'étude des territoires voisins. Il y dessinera parfois des bronches contournées, moniliformes, élargies par endroit, comme filetées en d'autres, traduisant ainsi la sclérose disloquante voisine de l'abcès. Parfois il montrera des bronches nettement dilatées, parfois enfin, il révélera des cavités passées inaperçues à la radiographie simple, cavités qui sont croyons-nous plus souvent parenchymateuses et moins souvent bronchiectasiques qu'on ne le dit habituellement.

b) Lorsqu'il s'agit d'image aérolaire non caractéristique le diagnostic est bien probable après la simple radiographie. Cependant l'hypothèse de dilatation bronchique peut être émise. Lorsque l'on pratique le lipiodol on obtient le plus souvent l'injection des cavités (Sergent, Bordet et Durand le reconnaissent) ; ainsi la topographie de ces cavités multiples prend une précision nouvelle qui présente un grand intérêt diagnostique. Les cavités sont irrégulières, parfois difformes, communiquantes et leur répartition est désordonnée (fig. 22 et 23). Nous verrons qu'au contraire dans les suppurations bronchiectasiques il existe le plus souvent une certaine ordonnance des cavités.

c) Enfin, dans les cas d'opacité diffuse le lipiodol va pouvoir souvent révéler en les injectant des cavités primitivement invisibles. Il indiquera pour le moins l'état du territoire bronchique voisin.

En résumé : Le lipiodol pénètre assez souvent dans les cavités de suppurations chroniques. Il renseigne : 1° sur la topographie bronchique de voisinage et sur la dislocation ou la dilatation bronchique possible (abcès bronchiectasiant). 2° Lorsqu'il pénètre dans les cavités sur leur topographie exacte. Il montre des images cavitaires irrégulièrement réparties, qui s'opposent à la régularité plus ou moins accusée des bronchiectasies.

EVOLUTION RADIOLOGIQUE DES SUPPURATIONS CHRONIQUES

1° Dans les suppurations pulmonaires évoluant par poussées successives.

Lorsque après une poussée la situation clinique s'améliore à tel point parfois que le malade se croit guéri l'aspect radiologique subit les modifications les plus diverses.

Parfois il se fait un véritable nettoyage radiologique : telle volumineuse cavité hydroaérique disparaît en quelques jours pour ne laisser place qu'à un flou ou une petite opacité (voir obs. 32) à tel point qu'on peut se laisser aller à croire à une guérison. Mais bientôt avec la reprise des troubles suppuratifs une nouvelle cavité apparaît soit juste à l'emplacement de l'ancienne soit en un point différent et parfois éloigné (Kourilsky, Kindberg, et Soulas). Quels remaniements anatomiques correspondent à ces alternatives radiologiques ? Voici une cavité grosse comme une pomme qui en quelques jours disparait ne laissant presque aucune trace ; quelques jours encore et on la retrouve presque au même endroit ou bien en un autre point, plus haute ou plus basse. A-t-elle cessé simplement d'être visible ou bien s'est-elle comblée ? Le premier cas est certainement le plus fréquent (Ballon). Cependant dans les suppurations chroniques récentes lors des premières poussées évolutives qui surviennent dans un parenchyme non induré, la deuxième éventualité doit être possible et nous croyons qu'elle se réalisa dans notre obs. 32. On s'explique cette possibilité si l'on songe à l'extrême élasticité du tissu pulmonaire lorsqu'aucune sclérose ne s'est encore développée.

Le plus souvent l'amélioration radiologique ne suit pas l'amélioration clinique. L'opacité ou la cavité subsistent peu modifiées. Il est alors facile de prévoir la récidive qui ne manquera pas de se produire.

A la longue la suppuration passe à la chronicité invétérée, les lésions gagnent d'importance à chaque poussée et leur aspect évolue comme dans les suppurations pulmonaires à évolution progressive.

2° Dans les suppurations pulmonaires à évolution progressive et dans les vieilles suppurations à poussées succesives.

a) Il est des cas où l'image du début se modifie et s'étend peu pendant la longue évolution de l'affection vers l'aggravation et vers la mort (obs. 14, fig. 11).

b) Le plus souvent l'image radiologique observée pendant des semaines et des mois se modifie. Dans notre obs. 36 une image cavitaire apparaît dans une opacité restée inchangée pendant 18 mois ; dans notre obs. 31 une opacité diffuse s'excave au sixième mois de la maladie. Dans nos obs. 34, 38 et 37 qui furent suivies pendant 8, 12 et 30 mois jusqu'à la mort nous voyons le parenchyme primitivement sain autour de la lésion initiale se prendre ; des images cycliques et cavitaires, des niveaux hydroaériques, des opacités y apparaissent (comparer les fig. 18, 19, 20 d'une part, les fig. 24, 25, 26 d'autre part). Ces images elles-mêmes se remanient. Ainsi pendant des mois (obs. 38) un niveau liquide axillaire persiste et un beau jour il disparaît ; on le retrouve plus bas et plus postérieur : l'autopsie vérifie que la cavité primitivement visible s'est ouverte dans une autre plus bas située qui n'avait pas attiré l'attention jusqu'alors (fig. 24 et 25).

En résumé les suppurations pulmonaires chroniques parenchymateuses se traduisent par des images cavitaires, par des opacités plus ou moins homogènes, par des images en nid d'abeilles. Le lipiodol intra bronchique pénètre souvent dans ces cavités. Au niveau de la lésion, lorsqu'il l'injecte, il dessine des cavités irrégulières dans leur forme et leur répartition. Autour de la lésion il dessine un arbre bronchique disloqué ou dilaté (abcès bronchiectasiant). Les images radiologiques au cours de l'évolution se modifient :

a) *elles se remanient et les différents types radiologiques s'y combinent de façon variable et imprévisible ;*

b) *elles s'étendent.*

Sur quelques aspects radiologiques particuliers

1° Images pré-cavitaires.

Il nous a été donné une fois (obs. 2) de suivre cliniquement et radiologiquement un malade atteint de gangrène pulmonaire aiguë du début de l'affection à la table d'autopsie. La radio après avoir montré un flou du lobe supérieur dessina une ombre en forme de bande circulaire formant un cercle de 6 à 7 cm. de diamètre (fig. 6). L'opacité de la plage pulmonaire était à peu près la même dans l'intérieur et au dehors de cette bande. On avait l'impression d'image cavitaire sans pouvoir cependant porter un tel diagnostic. A l'autopsie on trouva un bloc sphacelé de tissu pulmonaire qui s'était presque entièrement isolé du tissu environnant par un sillon d'élimination. Une fois ce bloc pour ainsi dire énucléé, la cavité fut réalisée. Elle se serait réalisée seule dans la zone indiquée par la radio si le malade avait vécu assez longtemps pour éliminer son escarre pulmonaire.

Récemment nous avons pu suivre un abcès putride dont les aspect radiologiques successifs confirmèrent ce que nous venons de dire. Une image pseudo-cavitaire se transforma sous nos yeux en une excavation avec niveau liquide.

Ces observations prouvent que les tissus emflammés situés autour d'un bloc nécrotique peuvent seuls être opaques et dessiner ainsi à l'avance une cavité qui ne sera réelle que plus tard.

Ce phénomène a du reste été déjà signalé dans la tuberculose par Jacquerod et par Dumarest.

2° Cavités invisibles.

Des cavités peuvent être invisibles dans plusieurs cas : 1° cavité persistant après guérison et cessant d'être visible (fig. 8) ; 2° cavité de volume réduit noyée dans une opacité importante ; 3° cavité se remplissant complètement de pus au point que le niveau liquide disparaît ; 4° cavité tellement grande qu'on ne se trouve plus en présence d'un poumon très clair (obs. 37, fig. 22).

Il reste des cas cependant où aucune de ces explications n'est plausible. Darleguy et Vialard, Caussade, Coyon et Cotoni, Girard ont rapporté des faits de ce genre. Personnellement nous avons vu une cavité disparaître (obs. 14) brusquement pour ne plus réapparaître alors que le malade finit par mourir.

C. — DILATATION DES BRONCHES

Le plus souvent, la simple radiographie ne permet pas de poser le diagnostic de dilatation bronchique (1). Parfois l'image radiologique est absolument normale ; d'autres fois on n'observe qu'un renforcement des traînées broncho-vasculaires ; d'autres fois, il existe des opacités et des clartés irrégulières qu'il faut se garder d'interpréter comme Sergent l'a bien montré. Un radio-lipiodol seul peut permettre d'affirmer une dilatation bronchique ; il la révèle souvent ; c'est le « *crucial test* » (Hedblom).

Le radio-lipiodol met en évidence les dilatations cylindriques par des images en doigts de gant, en régime de bananes, les dilatations moniliformes par des images en chapelets, les dilatations sacciformes ou ampullaires par des images en grappe de raisin, nids de pigeon, etc...

La plupart de ces images sont caractéristiques. Cependant : 1° les images cylindriques peuvent être à la limite de la dilatation. Bonamour, Badolle et Gaillard ont étudié ces images. Lorsque les alvéoles s'injectent mal ou pas du tout (aspect d'arbre mort), lorsque les ima-

(1 Avant l'utilisation de l'exploration lipiodolée on avait cherché à décrire des signes radiologiques de dilatations bronchiques. Ameuille avait décrit des images en rosettes, des images en rayons de ruche, des images annulaires avec renforcement des coulées bronchiques. Dans un article récent, Bordet estime encore que lorsqu'il « existe une visibilité plus grande des coulées bronchiques avec de-ci, de-là des nids d'images annulaires rappelant en plus grand celles des sections bronchiques, il y a toute chance pour ne pas se tromper ». Hartoung, enfin, pense que dans 60 % des cas le diagnostic est possible sur des clichés simples.

ges bronchiques se dessinent en creux ils parlent de dilatation bronchique et ils apprécient cette dilatation par une mensuration rigoureuse au *mm.* des calibres bronchiques. Après Sergent, Bezançon et Azoulay nous pensons qu'il faut rejeter l'opinion de ces auteurs. Pour pouvoir dire dilatation bronchique, il faut que l'on puisse lire sur le film une dilatation manifeste.

2° *Les images en nid de pigeon, cuvette etc., peuvent reconnaître d'autres origines.* Une bronche coudée par la sclérose ou saisie par des rayons parallèles, une poche emphysémateuse peuvent donner la même image. Cependant la confusion n'est possible que si l'image est unique. Lorsqu'elle est multiple ces causes d'interprétation erronée disparaissent.

Il nous semble qu'une autre cause d'erreur importante est l'abcès du poumon chronique. Nous avons déjà indiqué nos cas d'abcès chroniques injectés par le lipiodol. Ce qui doit être considéré comme l'aspect vraiment caractéristique de bronchiectasie, ce sont des images cavitaires en cupule multiples *et régulièrement disposées.*

Les bronchiectasies peuvent parfois revêtir un aspect radiologique particulier *pseudo-pleurétique.*

En 1927, Rist, Jacob et Trocmé ont attiré l'attention sur ces images. Ils rapportent 7 observations de suppurations pulmonaires où la radiographie montrait simplement une opacité en équerre de pleurésie médiastine et où une injection de lipiodol mit en évidence des dilatations bronchiques. A leur tour, Sergent et Bordet, Tapie et Sorel, Gendron et Levesque, Leund et Carrare apportent des cas semblables. Rist, Jacob et Trocmé interprètent cette ombre comme une pleurésie adhésive ou même une pleurésie avec épanchement ; ils émettent aussi la possibilité de sa nature parenchymateuse. Bezançon et ses collaborateurs ont nettement prouvé en 1929 cette nature parenchymateuse en rapportant deux cas où l'opacité était apparue et avait disparu en même temps que la bronchiectasie subissait une poussée infectieuse. *Cette ombre médiastine en équerre traduit donc bien une spléno-pneumonie de voisinage.*

A vrai dire elle n'est que le cas particulier le mieux connu des états spléno-pneumoniques qui peuvent compliquer la dilatation des bronches. Nous avons vu personnellement un cas de spléno-pneumonie de tout le lobe inférieur dans une bronchiectasie compliquée du lobe inférieur (Obs. 40).

CHAPITRE VI

COMPLICATIONS

Nous n'étudierons pas ici la sclérose avec bronchiectasie des abcès chroniques, elle fait trop partie de la maladie elle-même ; aussi, l'avons-nous étudiée avec les symptômes. Nous n'étudierons pas non plus les complications suppuratives parenchymateuses des bronchiectasies qui rentrent dans le cadre des bronchiectasies abcédées.

L'étude comportera plus directement les complications des suppurations parenchymateuses, mais tout ce que nous dirons peut, dans l'ensemble, s'appliquer aux dilatations bronchiques.

Les suppurations pulmonaires comportent les complications suivantes :

1° Hémorragies ;

2° Complications infectieuses : pleurésie, abcès du cerveau, poussées infectieuses pulmonaires ;

3° Complications ostéo-articulaires ;

4° Complications rares.

I. — HEMORRAGIE

Elle est bien et anciennement connue. Son importance et le moment de l'évolution où elle apparaît sont éminemment variables.

Parfois elle n'est qu'un symptôme. Dans les abcès aigus en particulier, l'expectoration est fréquemment hémoptoïque. Dans les abcès chroniques on peut voir aussi coïncidant d'habitude avec une poussée évolutive, une légère hémoptysie apparaître.

D'autres fois, elle est importante. Elle constitue alors une complication redoutable et assez souvent mortelle. Personnellement, un de nos malades est mort d'hémoptysie (obs. 36). Il n'est pas rare, en parcourant la littérature, de trouver des cas semblables, et il n'est pour ainsi dire pas de statistique importante qui ne comporte au moins un cas de mort par hémorragie.

Alors même qu'elle n'est pas mortelle, elle peut être très grave, persistant 2 ou 3 jours, affaiblissant le malade, moralement et physiquement. Plusieurs de nos malades eurent de telles hémoptysies dont ils mirent longtemps à se relever (obs. 29 et 33, p. ex.).

L'hémoptysie survient n'importe quand : il n'est pas de jour ni de mois pour une hémorragie de suppuration pulmonaire. Tel malade paraît guéri depuis plusieurs semaines qui meurt brusquement d'hémoptysie.

Les interventions pour abcès du poumon influencent-elles les hémorragies ? Certains auteurs pensent que la pneumotomie favorise les hémorragies. D'autres estiment que les hémorragies après pneumotomie ne sont pas plus fréquentes. Nous serions assez tentés d'être de l'avis des premiers. Il est fréquent en effet, de voir la pneumotomie déterminer des poussées inflammatoires aiguës qui sont elles-mêmes si fréquemment liées aux hémorragies.

Par contre, toutes les thérapeutiques de collapsothérapie combattent nettement les hémorragies.

II. — LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

La pleurésie purulente

Les réactions liquidiennes non purulentes ne sont pas exceptionnelles, nous en avons noté à plusieurs reprises. La pleurésie purulente peut compliquer une de ces réactions ou survenir brusquement. Lorsqu'elle survient brusquement elle peut s'être produite par *contiguité,* mais le plus souvent l'opération ou l'autopsie permettent de trouver un *orifice de rupture* de l'abcès pulmonaire dans la plèvre (Cecchini et Ferri. Notre observation 39).

La pleurésie purulente complique surtout les suppurations aiguës. Certes, on peut la voir survenir dans les cas chroniques : Dans un cas que nous avons pu observer, elle survint après plusieurs mois de guérison apparente marquant le début d'une nouvelle poussée évolutive et dans l'obs. 39, où elle survint après 5 mois. Mais en règle générale, c'est une complication précoce. L'explication en est simple: l'abcès n'a pas encore eu le temps de déterminer des adhérences pleurales, il peut donc s'ouvrir dans la cavité pleurale libre. Plus tard, des adhérences existent toujours ; lorsqu'il n'y en a pas, c'est que l'abcès est profond et n'a par conséquent aucune tendance à infecter la plèvre.

La pleurésie purulente est une complication très grave. Survenant chez un malade déjà affaibi, elle est souvent mortelle, même lorsque par une pleurotomie on la draine précocement. Elle constitue le grand argument des auteurs qui condamnent le pneumothorax.

Cependant, il en est qui guérissent lorsque naturellement une pleurotomie a été faite précocement et ici, une remarque nous paraît intéressante à propos de 2 de nos 4 cas de pleurésie purulente. Tous deux survinrent au cours de l'évolution d'une suppuration putride. Dans un cas, un pneumothorax avait été pratiqué (obs. 25), l'autre avait été traité médicalement (obs. 24). Dans ces 2 cas une simple pleurotomie d'urgence fut pratiquée ; les 2 malades guérirent non seulement de leur pleurésie mais aussi de leur suppuration pulmonaire. Nous avons pu vérifier cette guérison après 8 mois chez l'un d'eux.

Nous nous sommes demandé si, au cas où une pleurésie n'entraînait pas la mort, elle ne favorisait pas au contraire la guérison, directement par la compression liquidienne du poumon et indirectement par le drainage chirurgical de la plèvre et par conséquent du poumon ouvert dans cette plèvre. Nous n'aurions peut-être pas fait état de nos 2 cas, si nous n'avions trouvé dans la littérature une confirmation de notre impression : en 1927, Carp et de Vloo, en 1928, Guilleminet rapportent chacun un cas de guérison d'abcès soit simple, soit putride compliqué de pleurésie purulente et guéri par simple pleurotomie. En 1928, Whittemore et Balboni, sur 5 pleurésies purulentes post-pneumothorax traitées par pleurotomie, ont 3 guérisons complètes ; en 1930, Armand-Delille et Mme Roudinesco-Weiss, Cecchini et Ferri rapportent 2 cas de pleurésies purulentes, l'une spontanée, l'autre post-pneumothorax traitées par pleurotomie et suivies de guérison complète.

Enfin, Eggers à lui seul, apporte une statistique importante de 10 cas d'abcès du poumon compliqués de pleurésie purulente, guéris par la simple pleurotomie.

Eggers et Kernan écrivent : « le simple drainage de l'empyème entraîne habituellement la cure de l'abcès sous-jacent du poumon. Le mécanisme de la cure dans ces cas est dû aux deux facteurs : 1° le drainage de l'abcès ; 2° le collapsus du lobe ou de la portion de lobe. Il est même probable que la compression du poumon résulte alors de la combinaison de l'air et du pus. Après drainage de l'empyème, les adhérences du poumon à la paroi vont aider l'oblitération par attraction en dedans les côtes.

Il nous paraît donc que : si la pleurésie est une redoutable complication qu'il faut chercher à éviter, on doit lorsque, grâce à une pleurotomie précoce on a évité la mort, escompter la guérison complète du malade.

Certes, nous ne voulons pas dire que dans ces circonstances la pleurésie guérisse le malade, et nos observations 30 et 39 le prouvent puisque dans le premier de ces cas la maladie ne guérit qu'après une thoracoplastie et dans le deuxième elle mourut.

Nous conclurons qu'à côté des cas d'emblée mortels, à côté des cas où après la pleurotomie on est obligé d'agir secondairement sur

la lésion pulmonaire, il est des cas où la simple pleurotomie suffit à guérir le malade et où la pleurésie elle-même n'est peut-être pas étrangère à la guérison.

Abcès du cerveau

C'est une complication bien connue, peu fréquente, mais qui s'est toujours montrée mortelle. Comme l'hémoptysie, elle est imprévisible, et survient parfois longtemps après que tout symptôme pulmonaire a cliniquement disparu. Tuffier en observa 6 cas sur 45 malades, nous n'en avons pas observé.

Infection pulmonaire

Il n'est pas habituel de décrire cette complication. En la classant à part, nous avons voulu en faire ressortir l'importance. Nous entendons surtout indiquer ici les broncho-pneumonies ou congestions pulmonaires aiguës qui se greffent sur un état subaigu ou chronique et emportent rapidement le malade. Il ne s'agit pas d'une extension du processus initial, mais d'une véritable complication. *Le plus souvent elle survient après une opération* et c'est, nous le verrons, ce qui aggrave le pronostic opératoire. Parfois elle apparaît spontanément..

Dans notre obs. 11 et dans un autre cas récemment observé, nous avons vu un abcès putride, évoluant sans phénomènes aigus sérieux, prendre brusquement l'allure d'une gangrène suraiguë et en moins de 8 jours emporter le malade dont, à l'autopsie, on trouvait les poumons transformés en une énorme masse gangréneuse. On peut dans ce cas parler de *gangrène pulmonaire compliquant un abcès.*

III. — LES COMPLICATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

Elles sont rares, mais nous nous permettrons d'y insister un peu en ayant observé 2 beaux cas (obs. 34 et 38). Elles entrent dans le groupe de l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique décrite par Pierre Marie, en* 1890. De nombreuses publications ont prouvé que ces troubles ostéo-arthropathiques venaient le plus souvent compliquer des affections respiratoires chroniques, mais on n'a pas insisté semble-t-il sur leur apparition dans les suppurations pulmonaires chroniques non tuberculeuses. Lemon en 1923, en a publié un beau cas, Sauerbruch y insiste ; beaucoup d'auteurs parlant de l'hippocratisme digital se contentent de signaler que l'on peut observer outre l'étalement caractéristique en baguette de tambour des phalangettes un élargissement des doigts, un gonflement douloureux des poignets et parfois des autres articulations.

Nous avons pu observer cette complication 2 fois sur 43 cas. Elle n'est donc pas exceptionnelle (4 à 5 %).

1° *Etude clinique.* — Les premières manifestations sont apparues 2 et 4 mois après le début de la suppuration pulmonaire. Elles furent caractérisées par des douleurs articulaires aux chevilles, aux genoux, aux poignets, atteignant aussi les coudes. Les hanches, les épaules, le rachis, la temporo-maxillaire restèrent indemnes. Ces douleurs, surtout dans le premier cas, étaient très violentes, réveillées par le moindre mouvement, le moindre frottement. Il existait un gonflement considérable des régions articulaires surtout chez notre premier malade. Dans quelques articulations (genoux), on trouvait un épanchement.

La mobilisation et la pression profonde au niveau des interlignes et des extrêmités osseuses étaient douloureuses. La continuité des os longs sans être insensible était beaucoup moins douloureuse.

Les doigts présentaient la déformation typique décrite par Pierre Marie : élargissement avec déformation hippocratique des phalangettes et ongles recourbés. La pression des phalanges était douloureuse.

Dans notre premier cas qui évolua d'une façon progressive vers la mort, ces lésions restèrent aussi marquées pendant toute l'évolution. Dans le 2e cas, lorsqu'après phrénicectomie et thoracectomie, une amélioration de l'état général se manifesta, le gouflement et les douleurs rétrocédèrent très nettement, sans du reste que l'image radiologique se modifiât en rien. On sait enfin, qu'après guérison de l'affection pulmonaire, les manifestations cliniques d'ostéo-athropathie peuvent disparaître complètement.

2° *Etude radiologique et anatomique.* — L'étude radiologique dans les 2 cas, l'étude anatomique dans le 2e cas nous ont montré des lésions typiques de ce que Renon et Géraudel ont appelé *ostéïte engainante des diaphyses.* Au niveau de tous les os longs de la main et du pied, de l'avant-bras et de la jambe, au niveau des extrêmités inférieures de l'humérus et du fémur, nous les retrouvons. Au niveau de tous ces os, on remarque, rapportée sur la corticale diaphysaire, une couche d'os périostique, moins opaque à la radiographie, stratifiée en lamelles de densité variable et alternée ; couche régulière par endroit, irrégulière, mamelonnée en d'autres. Cette couche est nettement rapportée sur le cylindre diaphysaire qui conserve son opacité et son aspect normal. Au niveau des épiphyses, la corticale a conservé sa finesse, le tissu spongieux est décalcifié. Il en est exactement de même au niveau des os courts.

En somme, tandis que cliniquement, l'attention est surtout attirée par des phénomènes articulaires, les lésions paraissent porter surtout sur les diaphyses des os longs.

3° *Etude histologique.* — Faite attentivement par de nombreux auteurs, elle montre : 1° que l'os de la corticale diaphysaire est

modifié ; ses canaux de Havers sont un peu agrandis, plus nombreux, plus irréguliers, parcourus par des capillaires plus nombreux baignant dans un tissu scléreux ; sa face externe est érodée.

2° L'os de néoformation est irrégulier, fait de travées délimitant de larges canaux médullaires ou de longs espaces où l'on peut saisir un processus de destruction ostéoclasique.

3° La partie superficielle de cet os rapporté se continue avec le tissu conjonctif voisin d'une façon irrégulière, ce qui permet de saisir sur le vif le processus d'ossification envahissante des espaces conjonctifs.

4° *Etude pathogénique.* — On a beaucoup discuté sur la signification de cette maladie ostéo-articulaire : infection, intoxication à point de départ pulmonaire (Pierre Marie), troubles de la nutrition d'origine pneumo-cardio-vasculaire (Vario, Vedel), bacillose (Alamartine, Poncet), troubles vasculo-trophiques d'origine sympathique (réflexe sympathique dont le point de départ serait pour Sauerbruch dans les plexus nerveux du hile pulmonaire).

Nous voulons simplement ici (1) : 1° Apporter nos 2 cas survenus nettement au cours d'une suppuration pulmonaire parenchymateuse chronique ; 2° Faire ressortir qu'il s'agit bien là d'une complication. Tandis que la déformation hippocratique des doigts (qui paraît bien être de la même famille que l'affection qui nous occupe) ne présente qu'un intérêt réduit puisqu'elle est aussi bien dépourvue de signification clinique et d'histoire fonctionnelle, l'ostéoathropathie doit être considérée comme une véritable complication. Certes, ces troubles ne mettent pas les jours du malade en danger au même titre qu'un abcès du cerveau, qu'une hémoptysie, ou une pleurésie. Cependant, très douloureux, constituant un foyer inflammatoire supplémentaire, ils peuvent être un sérieux facteur de gravité.

IV. — LES COMPLICATIONS RARES

Nous voulons décrire sous ce titre une complication rarissime que nous avons observée une fois : l'ouverture de l'abcès dans l'œsophage. Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un cas analogue au nôtre ; il appartient à Sauerbruch qui le relate dans son ouvrage.

Notre malade (obs. 37) était atteint d'une suppuration vieille de 30 mois ; son poumon droit était creusé d'une énorme cavité ; au cours de l'évolution, avaient été pratiquées une phrénicectomie et une thoracoplastie inférieure. Quelques jours avant la mort, assez brusquement, le malade se plaignit de sentir passer dans son poumon le lait qu'il absorbait, et l'on retrouva effectivement ce lait dans son expec-

(1) Nous reviendrons sur cette question dans une étude en collaboration avec notre Maître le Docteur Dumolard.

toration. En même temps, apparut un bruit gastrique aérique synchrone des mouvements respiratoires. Le diagnostic de fistule pneumoœsophagienne s'imposait. Il fut vérifié à l'autopsie.

Voici le cas de Sauerbruch : « En 1911, à Zurich un malade est traité par des résections costales avec un résultat satisfaisant. Douze ans plus tard, ce malade vient à nous avec de nouveaux phénomènes aigus. Nous nous décidâmes, nous basant sur le succès de la première intervention, à pratiquer une nouvelle plastie sur le lobe inférieur malade. Sept ou huit jours après une évolution post-opératoire favorable, apparut brusquement, une toux violente provoquée par l'absorption du lait. Le renouvellement fréquent de ce phénomène ne permettait pas de douter qu'il s'était produit une fistule broncho-œsophagienne. Le malade mourut d'une grave pneumonie ab ingestis du côté opposé.

A l'autopsie, on trouva une déchirure d'un diverticule de traction dans la bronche principale du lobe gauche pulmonaire malade ».

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

La diversité des suppurations pulmonaires fait que le diagnostic pourra se poser de façons différentes.

Il repose sur les renseignements fournis par l'examen clinique, l'histoire de la maladie, l'histoire du malade, l'examen radiologique simple ou après lipiodol. Tel ou tel des éléments ainsi recueillis pourra parfois faire poser le diagnostic en l'absence de tout autre. Une vomique nette, un examen radiologique ou radio-lipiodolé, une histoire clinique caractéristique pourront être tour à tour l'élément essentiel du diagnostic.

Voyons tout d'abord ce qu'il faut penser de 2 techniques diagnostiques particulières.

1) La Ponction.

Depuis que la chirurgie thoracique existe, les auteurs discutent sur son utilité et ses dangers.

a) Ses dangers.

On a toujours fait remarquer la possibilité de piquer un vaisseau ou d'inoculer la plèvre. Ces 2 inconvénients, pour sans doute moins fréquents qu'il n'est dit généralement, existent cependant.

La ponction peut déterminer la formation d'un pneumothorax. Parfois certes ce pneumothorax peut avoir une influence heureuse sur l'évolution (Codvelle) ; dans d'autres cas, il ne fera que favoriser une infection pleurale grave (nous venons d'en voir un cas récent).

D'autre part la ponction peut entraîner la mort brutale (Tixier et de Sèze, Lœper et Soulié). La ponction présente donc des inconvénients rares mais graves.

b) Son utilité.

Un moyen de diagnostic qui fait courir un risque au malade ne doit être utilisé que si les réponses qu'il donne ont un intérêt prati-

que thérapeutique sérieux. En ce qui concerne la ponction pulmonaire, il n'en est ainsi croyons-nous que lorsqu'on désire, à partir du pus même de l'abcès, préparer un auto-vaccin. La ponction dans toute autre condition ne peut avoir qu'un intérêt spéculatif, elle est donc à notre avis une faute.

Il faut considérer à part, naturellement, la ponction faite sur la table d'opération, sur la plèvre mise à nu après un premier temps de thoracectomie d'abord. Elle représente alors un geste systématique que pratique le chirurgien avant d'entrer dans la lésion. A ce moment, elle peut présenter un intérêt spécial dans le cas de suppuration du type radiologique « opacité diffuse ». En effet, si dans ce cas, la ponction conduit dans une collection nette qui n'avait pu être affirmée jusqu'alors, la pneumotomie large s'impose. Si, par contre, elle ne ramène pas de pus, c'est qu'on se trouve en présence d'une suppuration diffuse (pneumonie suppurative et il pourra alors être indiqué non pas de drainer, mais plutôt de tenter un affaissement du poumon).

2) La Bronchoscopie.

Elle est citée par les Américains comme un moyen diagnostique. Par le bronchoscope, il serait possible de repérer la bronche de drainage. Nous n'avons aucune expérience de cette question, mais il est permis de douter que ce renseignement puisse présenter une réelle valeur pour toute autre thérapeutique que la bronchoscopie. Elle est intéressante surtout dans le cas de corps étranger.

*
**

Le diagnostic est souvent facile ; parfois cependant on se heurte à des difficultés soit pour affirmer une suppuration pulmonaire, soit pour en reconnaître la variété.

Diagnostic différentiel

1° Pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires traînantes.

Il faut se méfier de ces états pulmonaires bâtards et en leur présence toujours penser à la suppuration. Affection définie qui se complique de suppuration, état imprécis pré-suppuratif, le tableau est le même. L'étude des crachats, les examens radiographiques doivent être souvent répétés. Il faudra savoir porter le diagnostic de suppuration pulmonaire devant une expectoration purulente en l'absence

même de toute image cavitaire. Coquelet encore tout récemment insiste avec raison sur ces états où l'on ne pense peut-être pas encore assez à la suppuration.

2° Les pleurésies.

a) *Pleurésie interlobaire.* — Il est admis actuellement que l'on n'est plus autorisé à porter fermement le diagnostic de pleurésie interlobaire. Aucun des signes cliniques différentiels donnés ne vaut. Radiologiquement un double cliché de face et de profil est indispensable pour permettre de discuter la nature interlobaire d'une collection. Lorsque de profil l'opacité suspendue est bien oblique en bas et en avant (Sante), lorsque son profil inférieur est convexe (Beltz et Kaufmann, Sergent), lorsqu'en même temps sur la radio de face l'opacité est triangulaire à sommet axillaire et à base médiastine, alors seulement il peut s'agir d'une pleurésie interlobaire. Dans notre cas 34 (fig. 18 et 19) tous ces signes radiologiques étaient réunis, nous n'avions malgré tout pas le droit de porter un diagnostic formel, car une collection parenchymateuse voisine de l'interlobe avec réaction scissurale peut donner les mêmes signes. Ce malade n'ayant pas été opéré ou nécropsié, nous sommes restés dans le doute et avons porté comme le conseille Sergent le *diagnostic de collection de la région interlobaire.*

b) *Pleurésie médiastine et pleurésie de la grande cavité.* — On sait bien actuellement la facilité avec laquelle une dilatation bronchique ou un abcès pulmonaire peuvent s'entourer d'une infiltration splénopneumonique. Or, cette infiltration donne des signes cliniques et radiologiques de pleurésie, le diagnostic se pose donc parfois entre pleurésie et suppuration pulmonaire.

Ainsi dans le cas fréquent de bronchiectasie postéro-interne du lobe inférieur, l'image radiologique est celle d'une pleurésie médiastine (Rist, Bezançon, Sergent). Dans le cas de bronchiectasie prenant tout le lobe inférieur, l'aspect clinique et radiologique peut être celui d'une pleurésie de la grande cavité (obs. 40). Dans tous ces cas le diagnostic se fait : 1° par une ponction pleurale négative ; 2° par un radio-lipiodol montrant des dilatations bronchiques.

Un abcès pulmonaire peut lui aussi s'entourer de lésions splénopneumoniques et simuler une pleurésie de la grande cavité, nous avons eu l'occasion d'en voir récemment un cas.

D'autres fois des bronchiectasies anciennes s'accompagnent d'une telle sclérose pleurale, que celle-ci domine le tableau anatomo-clinique. Dans ces cas seul le lipiodol peut faire le diagnostic (Bezançon et Azoulay), entre pachy-pleurite simple et pachy-pleurite associée à une dilatation bronchique.

Enfin, une pleurésie localisée, axillaire ou postérieure, surtout si elle est ouverte dans les bronches et si elle se traduit par une image

hydro-aérique, peut simuler un abcès superficiel. L'histoire clinique, et la façon dont le contour de la collection se relie à la paroi thoracique permettront le plus souvent le diagnostic.

3° Le cancer du poumon.

Les observations de cancer du poumon à forme cavitaire pris pour des abcès se sont multipliées ces dernières années. Ni l'examen radiologique qui montre un niveau liquidien comme dans un abcès, ni l'histoire de la maladie qui est très variable, ni l'examen des crachats qui peuvent être aseptiques faisant croire à un abcès amibien (Sergent, Kourilsky, Imbert et Poumeau-Delille), putride (Bezançon, Jacquelin et Duruy) ou simple (Ameuille), rien ne permet parfois de faire le diagnostic.

En fait on ne risque pas de porter le diagnostic de cancer en présence d'une suppuration, mais bien plutôt de porter le diagnostic de suppuration, alors qu'il s'agit d'un cancer.

Il faut dire que si le diagnostic est parfois aussi difficile, c'est qu'une suppuration véritable se greffe sur le cancer et domine le tableau clinique, soit qu'elle se soit développée dans la tumeur même, soit qu'elle soit survenue à distance dans un foyer de nécrose dû au cancer (Olmer).

4° Enfin, toutes les affections susceptibles de donner soit une expectoration purulente (abcès extra-pulmonaire, sous-phrénique, hépatique, médiastinal ouvert ou non dans les bronches); soit des images radiologiques opaques ou hydro-aériques analogues à celles des suppurations pulmonaires (kyste hydatique suppuré du poumon, pleurésie axillaire, ouverts ou non dans les bronches, et bien d'autres opacités intra-thoraciques sur lesquelles Belot et Penteuil ont récemment insisté) ; soit des images radiologiques cavitaires (pneumothorax enkysté — Maragliano, De Jong et Pestel), sont susceptibles de faire errer le diagnostic.

Diagnostic de variété de suppuration pulmonaire

Il est souvent plus difficile que le diagnostic différentiel.

1° Les cas typiques de diagnostic facile.

Telle suppuration putride à évolution bruyante et rapide caractérisée par un état général très grave contre-indiquant toute tentative chirurgicale, tel abcès simple ou putride présentant une image hydro-aérique typique ne peuvent prêter à confusion ; telle dilatation bronchique simple qui entretient un état catarrhal discontinu sans modifier l'état général et qui est typiquement injectée par le lipiodol en grappe de raisin ne peut être discutée.

2° Les cas de diagnostic difficile.

Abcès et bronchiectasie. — Nous avons vu comment les bronchiectasies pouvaient se transformer par l'infiltration et la destruction de la paroi bronchique et du parenchyme voisin en bronchiectasie compliquée.

Cas d'une suppuration aiguë. — Les bronchiectasies compliquées peuvent simuler l'abcès aigu dans 2 circonstances :

a) Lorsqu'une bronchiectasie restée jusqu'alors silencieuse est le siège d'une suppuration aiguë.

b) Lorsqu'au cours d'un processus broncho-pneumonique traînant se développent en quelques semaines des bronchiectasies aiguës (Opie, Heuer, Sergent, Vidal). Dans ces 2 cas, la bronchiectasie simule à s'y méprendre une suppuration parenchymateuse aiguë et c'est le diagnostic que l'on porte tout d'abord. Mais alors, si les phénomènes aigus disparus on pratique un radio-lipiodol, le diagnostic est serré de plus près et 2 cas peuvent se produire : 1er cas — le lipiodol n'injecte pas de cavité et dessine simplement l'arbre broncho-alvéolaire : le diagnostic clinique d'abcès aigu est confirmé puisqu'une dilatation bronchique donne toujours des images anormales, cylindriques ou cavitaires.

2^{e} cas — le lipiodol donne des images cavitaires. Du moment qu'il arrive que des abcès s'injectent de lipiodol (voir radiologie) cette seule injection ne suffit pas à donner un diagnostic. C'est dans l'aspect des images qu'il faut le chercher.

a) Une image de dilatation cylindrique signe la nature bronchiectasique de la suppuration.

b) Parmi les images cavitaires : une image de communication bronchique très large (obs. 41), une image de cavités multiples régulièrement disposée sur l'arbre bronchique comme le P^{r} Sergent en a donné de beaux exemples (et comme notre obs. 40) ; enfin, une image de cavités groupées en forme de grappe ne peuvent correspondre qu'à des bronches dilatées.

Par contre, les flaques à contour irrégulier branchées sur de fines bronchioles sont caractéristiques des abcès dits péri-bronchiques.

Il est malgré tout des images en cupule, en nid de pigeon unique, isolé, qui laisseront dans le doute. Il nous semble que dans ces cas, c'est à l'évolution qu'il faudra demander le diagnostic : si après guérison du processus aigu, un nouveau lipiodol n'injecte plus de cavités, c'est qu'il se sera agi d'un abcès, comme dans le cas dont nous donnons la radio fig. 5 ; s'il injecte la cavité persistante, c'est qu'il s'agissait selon toute probabilité d'une bronchiectasie (pas à coup sûr puisque des abcès guérissent avec persistance de la cavité).

Ces bronchiectasies à symptomatologie aiguë sont rares ; en règle générale les bronchiectasies abcédées traînent derrière elles un long passé de bronchorrhée chronique. C'est avec les abcès chroniques qu'elles peuvent être confondues.

Cas d'une suppuration chronique. — Abcès chronique et bronchiectasie abcédée donnent le même tableau clinique de suppuration chronique : même expectoration muco-purulente fétide ou non, à flore microbienne multiple, mêmes signes généraux : fébricules, signes d'intoxication chronique de l'organisme, teint terreux, doigts hippocratiques.

Le tableau radiologique simple peut être aussi le même : ombre irrégulière, renforcée de traînées cycliques, creusées de clartés aréolaires localisées ou non à un lobe.

Le radio lipiodol permet-il le diagnostic ?

a) Lorsque le lipiodol ne pénètre pas dans le foyer de suppuration, on peut conclure à l'abcès.

b) Lorsque le lipiodol pénètre dans le foyer et y injecte des cavités, il est plus difficile de conclure, car, croyons-nous les abcès chroniques s'injectent fréquemment. Il faut alors se baser sur l'aspect des images lipiodolées : des cavités injectées, multiples, régulières dans leur forme et leur disposition rappelant les images classiques en grappe seront probablement bronchiectasiques (fig. 27) ; des cavités irrégulières dans leur forme et leur disposition sont probablement parenchymateuses (fig. 22 et 23).

Mais l'image lipiodolée peut être difficile à interpréter, donnant à la fois des tâches ou des lacs réguliers et déchiquetés. S'agit-il alors d'un abcès compliqué de dilatation bronchique (abcès bronchiectasiant) ou d'une bronchiectasie compliquée, abcédée ? Il devient très difficile de le dire.

Et c'est, nous semble-t-il, vers la clinique qu'il faut se tourner à nouveau. Il faut interroger attentivement les antécédents du malade et bien se souvenir, comme l'a dit Rist, que « l'ectasie bronchique est au premier chef une affection où l'étude attentive des commémoratifs acquiert pour le diagnostic une importance de premier ordre ».

Si le passé pulmonaire du malade est anciennement et lourdement chargé, on pensera à la dilatation bronchique. Si l'évolution du mal remonte à quelques mois seulement, et a eu un début brusque, on pensera à l'abcès chronique.

Mais il est des cas où l'histoire elle-même n'est pas suffisamment précise pour permettre une opinion. Dans ces cas, où la clinique nous place en présence d'un suppurant pulmonaire chronique, où le radio-lipiodol donne des images insuffisamment caractéristiques, où l'histoire est imprécise, dans ces cas, on peut parler d' « *abcès bronchiectasique* ». Plutôt qu'abcès bronchiectasique, nous préférons d'ailleurs nous en tenir au terme plus général de pyosclérose ou de sup-

puration pulmonaire chronique. En effet, « abcès bronchiectasique » a une signification anatomique précise indiquant un état cavitaire complexe où bronches et parenchyme ne se reconnaissent plus. Or, l'état anatomique qui se cache sous ces aspects cliniques et radiologiques imprécis n'est pas forcément un abcès bronchiectasique et peut fort bien n'être qu'une suppuration nettement parenchymateuse comme c'est, croyons-nous, le cas le plus fréquent ou une suppuration bronchique.

Nous avons déjà insisté sur la difficulté que l'on peut éprouver à poser un diagnostic de nature amibienne d'un abcès et sur l'importance du traitement émétinien d'épreuve. Nous n'y insistons donc pas ici.

En résumé :

I. — L'examen clinique, l'examen radiologique simple et lipiodolé, l'étude des antécédents du malade sont les grands éléments diagnostiques.

II. — Le diagnostic différentiel des suppurations pulmonaires est bien connu, le plus souvent facile.

III. — Le diagnostic de variété de suppuration pulmonaire peut être délicat surtout lorsqu'il s'agit de rattacher un cas donné à l'abcès ou à la bronchiectasie. Ce diagnostic peut se poser en cas de suppuration aiguë, ce qui est rare, ou en cas de suppuration chronique, ce qui est beaucoup plus fréquent. Dans ce cas, l'examen clinique et l'examen radialogique simple n'ont aucune valeur diagnostique. Seule l'étude attentive du radio-lipiodol et de l'histoire de la maladie peut permettre de diagnostiquer un cas donné abcès ou bronchiectasie. Dans certains cas, l'intrication et l'imprécision des signes est telle que le diagnostic ne peut être posé, on peut parler alors d'abcès bronchiectasique ou mieux de pyo-sclérose sans prétendre préciser la participation relative du parenchyme et des bronches dans cette suppuration.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

A) SUPPURATIONS PULMONAIRES PARENCHYMATEUSES

I. — Pronostic selon l'ancienneté et la nature bactériologique des lésions

Le pronostic est tout différent dans les suppurations aiguës et dans les suppurations chroniques.

a) Suppurations aiguës.

De nombreuses observations ont bien établi la fréquence de leur guérison et en particulier de leur guérison spontanée. Kindberg et Monod l'indiquent dans 20 à 30 % des cas, Graham, dans 25 % des cas. Il importe de distinguer en outre les différents types bactériologiques car ils comportent des pronostics différents.

Les abcès à pyogènes sont de tous, ceux qui comportent le meilleur pronostic (si l'on met à part les abcès miliaires septicémiques).

Nous notons 10 guérisons dont 7 spontanées sur 15 cas d'abcès à streptocoque ; 11 guérisons dont la plupart spontanées sur 14 cas d'abcès à pneumocoque, 5 guérisons dont 4 spontanées sur 5 abcès à staphylocoque ; soit en bloc 26 guérisons sur 34 cas d'abcès apyogènes, soit 76 %.

Parmi nos cas, nous trouvons 5 guérisons (spontanées ou par traitement médical) sur 10 cas, soit 50 %. Ces guérisons sont survenues en 2 mois, 1 mois, 3 semaines et ont été vérifiées après 2 mois, 1 an 1/2, un mois.

A ces cas, nous pouvons ajouter deux cas subaigus guéris en 5 mois et 6 mois 1/2, vérifiés guéris après un an.

Les abcès à pneumobacile de Friedlander, d'après les quelques cas publiés paraissent comporter aussi un bon pronostic. Sur 4 cas, une

seule mort (Lemierre et Rudolf), les 3 autres (Mme Bertrand-Fontaine, Lemierre et Kindberg, Aubry et Costantini) guérirent. Ces 3 cas guérirent, il est vrai, après pneumotomie.

Les abcès amibiens, nous y avons déjà insisté au cours de l'étude symptomatique, sont rendus particulièrement bénins par l'emploi de l'émétine. Un abcès amibien est aujourd'hui un abcès qui guérit toujours, même lorsqu'il est passé à la chronicité comme dans notre obs. 1. Le cas de Caussade et Tardieu d'abcès surinfecté par des anaérobies ayant résisté à l'émétine et ayant abouti à la mort malgré le traitement émétinien est unique.

Les suppurations putrides aiguës elles-mêmes guérissent assez souvent. Que cette guérison survienne spontanément ou après traitement médical. Langeron et d'Hour, en rapportent 6 cas ; Nanu Muscel et Stoichitza 4 cas (20 % sur 20 cas) et tout récemment Bernard Patourel, Decourt et Louvet, 5 cas. De nombreuses autres observations isolées ont été rapportées.

Parmi nos cas, nous notons 4 abcès putrides guéris seul ou par traitement médical sur 15 cas ; soit 26 % de guérisons et si nous négligeons 2 cas de gangrène, cela fait un pourcentage de 30 % de guérisons. Ces guérisons survinrent après un mois, un mois 1/2, 2 mois 1/2, 4 mois ; elles ont été vérifiées après 1 an, 3 mois, 6 mois, 2 ans.

Les abcès aigus guérissent donc souvent seuls par traitement médical, qu'ils soient putrides, qu'ils soient et surtout s'ils sont simples.

Il reste cependant, de nombreux cas qui évoluent vers la chronicité ou vers la mort et ceux-là nécessiteront une intervention active.

b) Suppuration chronique.

Etudiant l'évolution des suppurations chroniques, nous avons pu dire qu'elles évoluaient parfois mais rarement vers la guérison, le plus souvent vers la chronicité invétérée et la mort.

Parmi nos cas, sur 14 cas chroniques nous trouvons 2 guérisons spontanées ou médicales : une qui malgré une tentative chirurgicale doit être considérée comme spontanée (obs. 32) survenue après 4 mois et vérifiée après 18 mois ; l'autre où il s'agit d'un abcès amibien guéri par l'émétine (obs. 1). Ce cas mis à part, il reste une guérison sur 13 cas : 7,7 %. Nous sommes loin des chiffres des abcès aigus. Ce pourcentage confirme l'opinion actuellement admise de la guérison exceptionnelle des suppurations chroniques.

Convient-il par contre de porter un pronostic également sombre dans tous les cas ? Nous ne le croyons pas, et *l'étude des résultats thérapeutiques nous montrera que les cas chroniques récents sont susceptibles de guérir par des traitements conservateurs, tandis que les cas chroniques invétérés exigent l'exérèse des lésions et comportent un pronostic plus sombre.*

D'autres facteurs que l'ancienneté des lésions ne sont pas négligeables dans l'étude pronostique des suppurations pulmonaires, on insiste peut-être insuffisamment sur eux.

II. — Pronostic selon l'âge

D'après nos cas personnels et d'après les cas publiés, il nous a semblé que les suppurations pulmonaires comportaient un pronostic moins grave dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

Nous avons observé 2 suppurations pulmonaires chez l'enfant, toutes 2 ont guéri. Dans le premier cas (obs. 10), il s'agit d'un abcès à pyogènes guéri en un mois, confirmé guéri depuis 18 mois où nous avons été frappés de la rapidité et de la qualité de la guérison. Le 2e cas (obs. 32) est notre seul cas de guérison spontanée d'abcès chronique ; chez une fillette de 8 ans, une suppuration putride évolua par poussées avec une volumineuse cavité hydroaérique pendant plusieurs mois, une tentative chirurgicale fut même tentée, qui fut certainement inopérante. L'enfant fut emmenée par sa famille et guérit ultérieurement spontanément. Actuellement, elle se porte parfaitement bien et la guérison que nous avons nous-mêmes pu vérifier se maintient depuis plus de 18 mois. C'est ici un cas de suppuration pulmonaire chronique, récente, guérie spontanément. Nous sommes tentés de croire que l'âge de cette enfant peut avoir influencé cette évolution.

Dans la littérature, seule la thèse de Derchen et le travail de Wessler et Schwartz paraissent ne pas confirmer cette impression. Derchen rapporte 6 cas d'abcès du poumon du nourrisson tous mortels, mais il s'est agi dans ces cas d'abcès broncho-pneumoniques ou la broncho-pneumonie paraît avoir été prédominante, c'est donc un groupe de cas particulier. Wessler et Schwartz d'après 15 cas, estiment que l'abcès du poumon comporte chez l'enfant le même pronostic que chez l'adulte. Ils ont eu un tiers de guérison spontanée, 2 morts par hémorragies, une par abcès du cerveau. Ils ont enfin observé des évolutions vers la chronicité invétérée avec pyo-sclérose comme chez l'adulte.

Enfin, Lockwood croit même que l'abcès du poumon est plus grave chez l'enfant, où l'on trouverait 40 % de mortalité.

Par ailleurs, toutes les autres observations tendent à confirmer la bénignité de l'abcès du poumon chez l'enfant. Déjà en 1885, Truc en avait fait la remarque. Depuis, la guérison est retrouvée dans tous les cas publiés (voir chapitre étiologie), et ceci quelle que soit la nature de la suppuration (putride ou non putride), l'agent causal (anaérobies, staphylocoque, entérocoque) l'âge de l'enfant (nourrisson, première enfance) la thérapeutique appliquée.

D'ailleurs, les médecins d'enfants Cathala, Lereboullet, Halle, Hutinel et Bureau pensent que la guérison spontanée « est presque de règle quand il s'agit d'abcès aigus survenant chez les enfants ».

III. — Pronostic selon le sexe

Indépendamment de la rareté des suppurations pulmonaires chez la femme, elles nous y ont paru relativement bénignes.

Personnellement, sur 5 cas que nous rapportons (obs. 9, 17, 22, 30, 39) et un dont nous avons eu connaissance, nous trouvons 4 guérisons : Un abcès à staphylocoque guéri spontanément, un à pneumobacille de Friedlander, guéri après pneumotomie ; 2 post-opératoires putrides, guéris l'un après pneumotomie, l'autre après pneumotomie et thoracoplastie.

Sans doute, ces 4 cas ne sont-ils pas suffisamment nombreux, mais si nous les rapprochons des 5 cas de Bezançon, Chevalley et Oumansky et de l'opinion de Tillier que « les abcès de la femme guérissent tous » (1), nous pouvons, croyons-nous, fonder l'opinion de la bénignité des suppurations parenchymateuses chez la femme sur autre chose qu'une simple impression.

IV. — Pronostic selon l'anatomie des lésions

Siège. — Il faut tenir compte du siège de l'abcès pour établir un pronostic. Les abcès du poumon voisins du hile guérissent, semble-t-il, plus souvent que les autres. Eggers, Graham, Kissling émettent cette opinion que nous admettons avec eux. Deux de nos cas (obs. 27 et 29) franchement hilaires ont guéri, l'un spontanément, l'autre après pneumothorax. Sans doute ces abcès qui, nous l'avons vu, ne présentent pas de niveau liquide se drainent-ils mieux que les autres puisqu'ils s'ouvrent dans de grosses bronches et s'affaissent-ils mieux, puisqu'ils sont loin du gril costal.

Etendue des lésions. — Nous avons surtout en vue ici les cas chroniques, ceux où un traitement actif chirurgical est devenu nécessaire. S'il s'agit d'une suppuration chronique récente, les traitements conservateurs ont d'autant moins de chance d'agir que les lésions sont plus étendues ; s'il s'agit d'une suppuration chronique invétérée, l'exérèse comporte un pronostic opératoire d'autant plus grave.

V. — Pronostic selon l'état de l'ensemble du parenchyme pulmonaire

Toutes les causes de sclérose du parenchyme favorisent le passage à la chronicité des abcès aigus et du même coup aggravent leur pronostic. C'est donc le cas de toutes les infections ou intoxications chroniques sclérogènes. C'est aussi, par ce mécanisme sclérogène

(1) Communication verbale.

qu'agissent plusieurs des causes aggravantes que nous venons de passer en revue : infection spirochétienne dans les abcès putrides (Kourilsky, Bezançon), âge, sexe masculin.

VI. — Enfin le pronostic des abcès du poumon doit toujours être réservé car il comporte encore bien des inconnus (voir chapitre guérison), et reste aussi sous la dépendance de complications imprévisibles.

B) LES BRONCHIECTASIES

1. *La dilatation bronchique de l'enfant.* — Peu ancienne, du type cylindrique ou moniliforme, elle peut guérir spontanément (Hutinel). Mais ce cas est relativement peu fréquent. La dilatation bronchique de l'enfant est alors plus susceptible que celle de l'adulte de guérir par les thérapeutiques indirectes de mise au repos et d'affaissement ; elle comporte donc un pronostic relativement bon.

2. *La dilatation des bronches simple de l'adulte* est d'un pronostic sérieux, la guérison spontanée étant impossible. Cependant elle peut être pendant longtemps compatible avec une existence normale. Si elle prend une intensité telle qu'une intervention devient nécessaire, celle-ci (affaissement ou même lobectomie) semble pouvoir conserver le plus souvent un caractère de gravité réduite.

3. *La dilatation compliquée* par contre, est une pyo-sclérose tout comme un abcès chronique. Le pronostic est fatal si l'on n'intervient pas et les interventions elles-mêmes (pneumectomie) comportent, nous le verrons, un sérieux pronostic.

CHAPITRE IX

GUÉRISON DES SUPPURATIONS PULMONAIRES

Au cours de l'étude symptomatique, nous avons montré que l'évolution des suppurations pulmonaires pouvait se faire vers la guérison, la chronicité ou la mort. Il nous semble intéressant d'insister sur l'évolution vers la guérison, ce qui nous permettra en même temps de mieux saisir les causes de l'évolution vers la chronicité.

La guérison des suppurations pulmonaires est mal précisée. Les raisons en sont : les reprises de l'affection après une guérison apparente qui paraissait définitive, le déclanchement inattendu de guérisons que l'on n'espérait plus, enfin la rareté des constatations nécropsiques de cas guéris. Nous allons tenter de l'étudier en nous aidant des lois générales des guérisons de suppurations et des études faites sur la guérison de la bacillose pulmonaire.

1) La guérison des suppurations en général

La guérison d'une suppuration quelconque est fonction de deux processus nécessaires et suffisants : la désinfection du foyer et sa cicatrisation.

La désinfection est spontanément réalisée par la lutte anti-microbienne de l'organisme et par le drainage. Lorsque le drainage d'une collection de pus s'est établi, les parois se détergent, s'aseptisent et bourgeonnent.

La cicatrisation. Elle se produit de 2 façons. Le plus souvent après que le foyer est vidé et drainé, ses parois subissant la pression des parties molles avoisinantes s'affaissent et entrent en contact. Leur surface bourgeonnante se soude donnant une cicatrice conjonctive qui peut subsister sous forme d'un amas scléreux ou disparaître. *C'est là la cicatrisation conjonctive :* cicatrisation normale d'une cavité d'abcès.

D'autres fois et c'est ce que l'on observe dans les plaies en surface, aucun accollement ne se produit et la plaie disparaît par épithélialisation de ses bourgeons. *C'est la cicatrisation épithéliale.*

Venant au secours de l'un ou l'autre de ces 2 processus cicatriciels, essentiels, on peut voir une sclérose rétractile envahir les tissus voisins de la lésion, qui a pour résultat de rétrécir la cavité qui s'affaisse ou la surface qui se recouvre d'épithélium. Ce processus adjuvant de sclérose est très général. Il est surtout noté dans les plaies en surface. Plus une suppuration traîne en longueur et plus cette sclérose est marquée. Nous l'avons vue dans les scalps de la plante du pied entraîner une exagération de cambrure de la voûte plantaire.

2) La guérison spontanée d'une suppuration pulmonaire

SON ETUDE ANATOMIQUE

Elle suit exactement les lois générales. — Elle les suit d'une façon un peu particulière du fait de l'anatomie du poumon.

Le drainage. — Il s'effectue par les bronches où l'abcès se vide et se draine. Ainsi la désinfection de la cavité est obtenue.

La cicatrisation.— A) *Dans le cas le plus simple, elle s'effectue de la façon suivante : le tissu pulmonaire voisin de la cavité vide subit un emphysème, dit compensateur, qui refoule la paroi cavitaire dans tous ses diamètres et la fait disparaître comme se ferme l'entrée d'une bourse.* « A ce moment il ne reste plus à l'endroit de la caverne qu'une sorte de vésicule semblable à une vésicule d'emphysème » nous dit Jacquerod en étudiant ce processus dans les cavernes bacillaires.

Ce résidu de la cavité présente un bourgeonnement de sa paroi et s'obture. La cicatrice qui en résulte forme un petit bloc conjonctif (Lereboullet, Bohn, Baize et Merklen) ou peut aussi disparaître sans laisser de traces comme ce fut le cas dans une observation de Lenhartz citée par Picot et dans une obs. récente de Dargein et Plazy où ces auteurs faisant l'autopsie d'un malade atteint plusieurs années auparavant d'abcès amibien guéri, ne trouvèrent pas de cicatrice.

En somme ici ,nous voyons le parenchyme pulmonaire jouer le rôle en général dévolu aux parties molles. Quel est le processus intime de cette distension pulmonaire ? Il s'agit « d'un emphysème hypertrophique » nous dit Denis le Sève qui l'oppose à la maladie emphysémateuse qui est atrophique. Galland, examinant de tels poumons au microscope, note des images qui font penser à une « prolifération d'épithélium bronchique » et où beaucoup de petites bronches présentent des diverticules latéraux en cul-de-sac, étroits, plus ou moins longs ». Il s'agit encore là, d'un processus hypertrophique qui a pu apparaître comme un processus de néoformation alvéolaire mais que Galland n'interprète pas ainsi.

Le même processus emphysémateux et hyperplasique s'observe sur les poumons laissés en place après extirpation expérimentale d'un lobe ou de l'autre poumon. Toujours dans ces cas, les auteurs ont constaté de l'hyperplasie conjonctive et élastique et de la dilatation alvéolaire. Personnellement, dans un cas d'extirpation du poumon gauche d'un lapin, l'examen du poumon droit de l'animal sacrifié au 17e jour nous a montré (examen dû à l'obligeance du Pr Courrier) des lésions d'emphysème et des lésions de prolifération cellulaire au niveau des parois et des surfaces alvéolaires, avec en outre, dilatation des lumières bronchio-vasculaires et hyperplasie de leur paroi musculaire.

B) *Il est des cas de guérison clinique indiscutable, vérifiée par la perfection de l'état du malade et la durée de cet état qui s'accompagnent de persistance de la cavité* constatée par la radiographie ou par la nécropsie dans quelques cas rares où le malade mourut d'une autre affection.

Tuffier croyait extrêmement rare ce mode de guérison « la transformation — de la caverne — en une cavité aseptique permanente doit être bien exceptionnelle car si j'en excepte, dit-il, un cas d'autopsie dont Korte m'a parlé, je n'en connais pas d'exemple ». Il ne semble pas en fait qu'elle soit aussi exceptionnelle que le dit Tuffier.

Personnellement, dans un de nos cas, la guérison clinique se maintient parfaite depuis 5 mois, alors que la cavité persiste radiologiquement (fig. 7 et 8, obs. 4). Dans un autre de nos cas, la guérison est aussi survenue mais ne persiste actuellement que depuis quelques semaines.

Une obs. de Boch est tout à fait caractéristique de ce mode de guérison. Il s'agit d'une malade qui fit en 1924, un abcès post-pneumonique dont elle guérit spontanément en 2 mois. Un an plus tard, la malade meurt de lésions cardio-rénales. A l'autopsie « on trouve au milieu du lobe supérieur droit, une cavité de 6 cm. de long, sur 3 cm. de large. Sa paroi est lisse, soulevée par endroits par des colonnettes..... Histologiquement, il existe une paroi fibreuse bien définie, tapissée d'un épithélium plat et cylindrique ».

Cette observation démontre la possibilité d'une guérison par épithélialisation d'une cavité qui persiste. Cette épithélialisation se fait pour Boch à partir des bronches. Une observation de Gœpel confirme bien ce mécanisme. Cet auteur avait été obligé, au cours d'une ablation du sein pour cancer, d'enlever largement la paroi thoracique et du tissu pulmonaire. Il vit bientôt la plaie pulmonaire ainsi produite se recouvrir d'épithélium partant des orifices bronchiques ouverts dans la plaie.

Les obs. histologiques que firent Letulle et Bezançon dans leurs cas de pneumonie disséquante viennent confirmer ce mécanisme. Après avoir observé autour des orifices d'abouchement bronchique dans la cavité suppurante, un aspect lisse et brillant de la surface cavitaire,

ils constatent que cet aspect est dû à la présence d'un épithélium et ils concluent : « l'observation établit que les épithéliums bronchiques en communication (par le fait des suppurations fistuleuses) avec la surface interne de la caverne, sont parvenus à gagner la plaie pulmonaire et à propager à sa surface leurs multiplications karyokinétiques ; ils ont réalisé sur une étendue variable une véritable greffe épithéliale cicatricielle. En ces points, la caverne est donc à proprement parler supprimée et remplacée par une muqueuse de nouvelle formation ».

Boch pense que l'épithélialisation peut avoir aussi la séreuse pleurale pour point de départ. Ce mécanisme ne paraît toutefois possible que si l'abcès s'est ouvert dans la plèvre, ce qui est un cas particulier.

On peut se demander si l'épithélialisation est le seul processus de guérison d'une cavité qui persiste. Nous n'avons pas connaissance d'observation nécropsique d'abcès du poumon qui puisse répondre à cette question. Par contre, les phtisiologues savent bien qu'une cavité tuberculeuse peut guérir en se tapissant d'un simple tissu fibreux qui forme une couche plus ou moins épaisse (Jacquerod décrit ce mode de guérison, Laënnec le rapportait déjà). Il arrive même que cette fibrose pariétale étouffe les orifices bronchiques de drainage et détermine un véritable enkystement de la cavité. Cet enkystement, qui est nié par Letulle, pourrait être pour Jacquerod le primum movens de l'assèchement définitif. L'étude de ce mécanisme devra être faite par des injections lipiodolées.

En résumé, au poumon comme ailleurs, la guérison d'un abcès s'effectue en règle générale par drainage, puis effacement cavitaire et cicatrisation conjonctive avec disparition de la cavité. La guérison peut se faire aussi (dans un nombre de cas peut-être plus fréquent qu'on ne le croit) par persistance et sans doute le plus souvent épithélialisation de la cavité.

C) *La cicatrisation spontanée n'est pas toujours obtenue* du fait des conditions particulières que l'on rencontre au poumon.

D'une part, au point de vue du drainage et de la désinfection du foyer : le drainage par les bronches peut être insuffisant, l'infection traîne et persiste.

D'autre part, au point de vue de la cicatrisation. Lorsque la guérison par affaissement se produit, elle n'est due qu'aux modifications du poumon lui-même, puisque tout autour les enveloppes du poumon sont relativement rigides. Mais alors, que l'abcès se soit développé chez un homme âgé, ou chroniquement intoxiqué (diabétique pour Jacquelin et Duruy, syphilitique, bacillaire, fumeur bronchiteux chronique), que le drainage insuffisant entretienne un certain temps l'infection, que la flore microbienne soit anaérobie et spirochétienne et alors le parenchyme se sclérose, perd son extensibilité et la guérison ne peut plus se faire aussi simplement. Mise à part, l'éventualité que nous avons signalée d'une guérison par épithélialisation, l'abcès

traîne, passe à la chronicité, et *l'on voit apparaître le processus cicatriciel adjuvant de sclérose rétractile.*

Celle-ci atteint parfois (rarement) son but et grâce à elle la guérison peut encore lentement s'obtenir. La cavité ou les cavités suppurantes se rétrécissent et s'obturent au centre de cet appareil rétractile et ainsi des abcès qui ont traîné 2, 3, 4, 5, 6 mois finissent par guérir.

On peut dire que la sclérose rétractile est le processus de guérison des suppurations chroniques récentes. A vrai dire, elle atteint rarement son but toute seule, mais c'est à ce moment que les thérapeutiques de collapsothérapie en la favorisant pourront entraîner la guérison.

Ce mode de guérison est bien connu dans la tuberculose pulmonaire et tous les auteurs (Dumarest, Jacquerod, etc...) opposent dans les cavernes tuberculeuses la guérison par sclérose à la guérison par simple comblement et l'on sait que cette sclérose peut être assez intense pour provoquer des bronchictasies.

Mais la sclérose rétractile est une arme à double tranchant, en même temps qu'elle peut guérir, elle indure les tissus des cavités suppurantes, les parois des bronches des bronchioles et des alvéoles, en un mot tout le poumon qui bientôt complètement fixé ne va plus pouvoir modifier sa forme. Il reste bien alors en principe, la possibilité d'une guérison par épithélialisation de la cavité, mais ce procssus ne peut plus se réaliser car les lésions suppurantes se sont étendues aux bronches entretenant un état de réinfection constante du foyer. En pratique à ce moment, la suppuration est chronique invétérée, elle ne peut plus guérir toute seule, bien plus, elle ne peut plus guérir même soignée.

En conclusion : la désinfection par le drainage et la cicatrisation par affaissement et comblement, processus normaux de guérison d'un abcès quelconque, sont aussi les processus normaux de guérison d'un abcès pulmonaire aigu. Dans certains cas où l'affaissement ne peut se faire, la guérison est possible si la cavité s'assèche et s'épithélialise (cas rare).

Lorsque l'un ou l'autre, de ces deux processus de guérison ne joue pas par suite de dispositions particulières au poumon (drainage insuffisant, affaissement insuffisant) l'abcès devient chronique, la sclérose rétractile, processus cicatriciel adjuvant joue alors un grand rôle. Elle obtient parfois l'effacement et la guérison (guérison spontanée des suppurations chroniques jeunes) : le plus souvent, elle n'y parvient pas, ne fait qu'indurer le poumon davantage, la suppuration est alors chronique invétérée.

3) Les critères cliniques et radiologiques de la guérison

Nous touchons ici au point névralgique de l'étude clinique des suppurations pulmonaires. De très nombreuses observations ont montré la possibilité de reprise de l'affection après des semaines ou des

mois de guérison apparente, et la difficulté d'affirmer une guérison vraie est généralement reconnue. Déjà Kourilsky, en 1927, attire l'attention sur ce point. Parmi nos cas, plusieurs nous ont ainsi trompé ; ainsi un cas qui n'est pas rapporté ici, rentre à l'hôpital après 6 mois de guérison apparente, avec une localisation nouvelle ; la malade de l'obs. 32 présenta à 2 reprises une apparence clinique et radiologique presque complète de guérison. Le malade qui fit l'objet de la première communication de Dufour, sur l'intérêt du traitement sérothérapique, mourut d'une reprise de son abcès putride après 18 mois de guérison apparente.

Nous disposons, pour juger de l'état d'un malades, de l'examen clinique et de l'examen radiologique.

L'examen clinique est à lui seul insuffisant.

1° Chez bien des malades, où il ne révélait plus rien d'anormal, la maladie réapparut : un examen clinique négatif ne permet pas de porter le diagnostic de guérison vraie.

2° Il peut subsister chez un malade guéri, quelques petits signes stéthacousiques et même quelques petits signes fonctionnels (quelques crachats muqueux, gêne dans le côté) qui s'atténuent et disparaissent du reste à la longue. Il en fut ainsi chez plusieurs de nos malades ; celui de l'obs. 26, par exemple, présenta pendant plus de 3 mois, 15 à 20 crachats muqueux par jour et il est actuellement complètement guéri depuis 1 an.

Un examen radiologique seul ne peut pas davantage qu'un examen clinique seul autoriser un diagnostic de guérison. L'intégrité radiologique absolue a cependant une grande valur. Dans aucun de nos cas, qui ont présenté des rechutes après guérison apparente, il n'y avait eu retour *complet* à l'intégrité radiologique.

Par contre, la persistance d'une plage pulmonaire anormale ne permet pas d'éliminer la réalité d'une guérison vraie. Ceci s'explique puisqu'anatomiquement il peut persister, après guérison vraie, une cicatrice scléreuse ou une cavité. L'un et l'autre de ces états anatomiques est susceptible de troubler l'uniformité de la plage pulmonaire donnant des opacités en tâches et en traînées et même parfois une image cavitaire.

L'appréciation d'une guérison ne peut résulter que d'une étude minutieuse combinée des signes cliniques et radiologiques. Celle-ci permettra de dire s'il s'agit d'une guérison, d'une lésion qui sommeille, ou d'une amélioration.

Guérison.

On pourra parler de guérison dans les cas suivants :

1er *Cas.* — *Guérison intégrale.* — Les signes physiques fonctionnels et radiologiques disparaissent, le poids et les forces reviennent ;

le malade se retrouve après sa maladie dans l'état où il était avant (obs. 9 et 10, fig. 10 *bis*) guéries en quelques semaines, maintenues guéries depuis 2 ans et obs. 26).

2e *Cas.* — *Guérison avec séquelles.* — L'état du malade est parfait mais il persiste cliniquement, quelque obscurité respiratoire, une submatité légère, quelque légère expectoration muqueuse et radiologiquement une petite opacité plus ou moins étoilée, dense, et irradiée, avec accentuation plus ou moins marquée des ombres vasculo-bronchiques — cet état clinico-radiologique étant stationnaire depuis 5 à 6 mois (voir obs. 7, fig. 9 et 10, typique).

3e *Cas.* — *Guérison avec persistance de la cavité* (cas particulier du cas précédent).

Lorsqu'avec un état de guérison clinique apparente parfait, la radiographie montre une image cavitaire persistante, cet état se maintenant depuis plusieurs mois, on pourra parler de guérison (obs. 4, fig. 7 et 8).

Il existe en somme, 2 sortes de guérisons : guérison intégrale, guérison avec séquelles. Dans le premier cas, il paraît inutile d'exiger un gros recul pour l'affirmer. Elle survient, nous semble-t-il, dans la règle, dans les abcès aigus à pyogènes développés sur un poumon sain et jeune.

Dans le 2e cas, le temps seul permettra d'affirmer la guérison vraie, car les lésions guéries en apparence et qui repartent après 2, 3, 4, 5 mois donnent les mêmes signes. Le délai d'attente pour parler de guérison peut être estimé pratiquement à 6 mois.

Il semble, du reste, que les séquelles subissent un remaniement très long qui les réduit de plus en plus, de mois en mois, et d'année en année (obs. 7).

Lésions qui sommeillent.

L'état du malade donne l'impression de la guérison (état général et poids sont redevenus normaux) ; la clinique et la radiologie donnent les mêmes petits signes que nous décrivions plus haut. Mais ici, il s'agit d'un état de calme transitoire et après quelques semaines ou 3, 4, 5 mois, la suppuration pulmonaire réapparaît come au premier épisode. Il s'agit d'une guérison apparente (obs. 27, 36, 37, p. ex.).

Amélioration.

Elle se définit d'elle-même. Elle est en général caractérisée par une régression plus ou moins marquée des signes cliniques, fétidité, quantité de l'expectoration, altération de l'état général, avec persistance plus ou moins complète des signes cliniques et surtout des signes radiologiques.

En présence de l'amélioration d'une suppuration pulmonaire, il faut se montrer très réservé. Parfois elle peut évoluer vers la guérison et celà même de façon assez traînante (obs. 26 et 27) dans les suppurations aiguës ou subaiguës. Dans les suppurations chroniques, mis à part les cas rares de suppuration chronique récente qu'il faut cependant connaître (obs. 32), elle n'est que momentanée, et l'on ne doit pas s'y tromper.

4) Les facteurs obscurs de la guérison des suppurations pulmonaires

Etudiant les processus de guérison, nous avons vu que la désinfection du foyer se faisait d'une part, par le drainage (nous l'avons étudié), d'autre part, par la lutte de l'organisme contre le microbe sur laquelle nous allons insister maintenant. Elle représente le côté biologique de la guérison des abcès.

Deux facteurs sont ici en présence : l'organisme ou terrain et l'agent pathogène.

Les connaissances cliniques et biologiques actuelles donnent déjà une idée de leur importance :

On sait que les abcès à pyogènes guérissent plus souvent que les abcès putrides à anaérobies et à spirochètes (voir pronostic).

On sait qu'une thérapeutique spécifique active peut entraîner la guérison presque instantanée (émétine dans les abcès amibiens).

On sait, en pathologie générale, l'importance des tares organiques ou de la virulence microbienne dans l'évolution d'une suppuration. C'est à coup sûr dans l'étude approfondie de l'un et de l'autre de ces facteurs qu'il faut chercher les raisons premières de guérison.

a) *Le terrain.* — Voici 3 malades, T..., obs. 33, 37 ans, éthylique, peut-être spécifique, mais de santé robuste ; S..., obs. 7, 34 ans, d'apparence chétive ; R..., obs. 12, 39 ans, sans antécédents. Tous trois (du même âge) sont atteints d'une suppuration putride aiguë poly cavitaire infiltrante du lobe supérieur dans deux cas, du lobe inférieur dans le troisième. Chez le premier, elle passe à la chronicité, le deuxième guérit, le troisième meurt.

Voici 2 malades. — P... obs. 19, 46 ans, sans antécédents particuliers ; C..., obs. 38, 54 ans, toujours bien portant, tous deux sont atteints d'une suppuration putride aiguë cavitaire. P... meurt, la suppuration de C... passe à la chronicité...

Donc, dans les mêmes conditions d'âge, de localisation de type anatomique, de type bactériologique (?), nous voyons les évolutions les plus diverses survenir. Pourquoi ?

Jacquelin et Duruy ont tenté de répondre à cette question et de pénétrer le rôle des altérations du terrain dans la guérison, mais leur

travail très intéressant n'est basé que sur 2 cas, et sur leur étude uniquement clinique. Aussi les voyons-nous aboutir à des conclusions qui surprennent : qu'un diabétique donc intoxiqué chronique et scléreux se défend mieux qu'un autre contre une suppuration pulmonaire. Ils arrivent aussi à la conclusion que l'âge, facteur d'affaiblissement, aggrave les suppurations pulmonaires et facteur de sclérose favorise l'évolution chronique.

L'étude de Foix sur le facteur cellulaire, représente un essai d'une portée plus large. Foix rapporte la curieuse observation suivante. Un tuberculeux atteint d'une lésion pulmonaire gauche subit un pneumothorax qui l'améliore pendant 40 mois. A ce moment apparaît une lésion droite. On cesse le pneumothorax. La lésion droite guérit toute seule mais la gauche reparaît. Le pneumothorax gauche est alors repris et le malade s'améliore à nouveau ? Ainsi chez un même malade voici une lésion droite qui guérit sans traitement et une lésion gauche qui traitée se refuse à guérir.

Ceci ne peut s'expliquer (Foix) que par un « *facteur cellulaire* » qui fait qu'un poumon lutte mieux que l'autre. Ce facteur cellulaire quel est-il ? Les recherches de Delore, d'Opie et Barker, de Fiessinger font jouer à l'hypo-acidité du tissu pulmonaire un rôle dans la défense de l'organisme contre le bacille tuberculeux. La voie ainsi tracée, ne pourrait-elle pas être féconde dans l'étude des suppurations pulmonaires non tuberculeuses ?

b) *L'agent pathogène.* — La bactériologie des suppurations pulmonaires est loin d'être complètement élucidée. N'est-il pas permis de penser que les divers microbes de la flore de Veillon comportent chacun un pronostic différent ? Une étude clinique et bactériologique qui chercherait à superposer des types bactériologiques précis et des types cliniques de suppuration putride reste entièrement à tenter.

Dans cet ordre d'idée toutefois, des expériences fort intéressantes ont été réalisées en Amérique : Smith utilisant comme animaux la souris et le cobaye, comme voie d'infection la voie respiratoire et comme microbes le spirochœta microdentium, le fusiforme, le streptocoque hémolytique semble avoir montré que les symbioses étaient un facteur de gravité. Hermann et Cutler se plaçant dans d'autres conditions (expériences chez le chien par la méthode embolique en utilisant les spirochètes et les fusiformes) paraissent avoir confirmé ces résultats.

En résumé : pour apprécier la guérison d'une suppuration pulmonaire, on dispose de la clinique et surtout de la radiologie.

La guérison d'une suppuration peut être une guérison intégrale avec retour clinique et radiologique à la normale, ceci est le fait plutôt des suppurations aiguës non putrides et des parenchymes souples et permet d'affirmer la guérison dans un délai assez court.

La guérison peut être une guérison avec séquelles radiologiques ou

cliniques ; avant d'affirmer la guérison, il faut alors attendre plusieurs mois (6 *mois en pratique*) *car pendant ce laps de temps on doit se méfier d'être en présence d'une suppuration endormie. Cette guérison est surtout le fait des suppurations aiguës putrides et de quelques suppurations chroniques récentes.*

Les suppurations pulmonaires qui sommeillent se présentent pendant des semaines et parfois plus longtemps comme des suppurations guéries avec séquelles.

Une amélioration en matière de suppuration pulmonaire doit toujours être accueillie avec méfiance. Dans les suppurations aiguës ou même dans les suppurations chroniques récentes, elle peut être le prélude d'une guérison vraie. Dans les suppurations pulmonaires chroniques invétérées, elle ne peut être que passagère.

Parmi les facteurs de guérison, il faut distinguer le terrain et l'agent pathogène ; ce sont là des facteurs biologiques encore mal connus. Le « facteur cellulaire », d'une part, la bactériologie des suppurations putrides d'autre part devront être encore étudiés.

TROISIÈME ET QUATRIÈME PARTIES

TRAITEMENT

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT

Dans les suppurations parenchymateuses. — Les mécanismes de guérison spontanée sont, nous l'avons vu, la désinfection du foyer par la victoire de l'organisme sur l'agent pathogène et par le drainage, et la cicatrisation le plus souvent conjonctive, parfois épithéliale aidée par la rétraction scléreuse.

Des processus de guérison eux-mêmes, des éléments qui les favorisent ou les entravent, découlent toutes les méthodes thérapeutiques. Il est donc possible parmi celles-ci de considérer 3 groupes :

1° Les méthodes destinées à produire l'aseptisation du foyer. Elles comprennent : d'une part, les thérapeutiques anti-infectieuses et désinfectantes générales et locales, en un mot tous les traitements médicaux ; d'autre part, les méthodes de drainage. (Nous étudierons ces traitements médicaux et ces méthodes de drainage dans deux chapitres distincts).

2° Les méthodes destinées à produire le comblement de la cavité. Elles agissent soit en produisant un affaissement direct, soit plutôt en supprimant la résistance des parois qui entourent le poumon et en permettant à celui-ci de s'affaisser ou de céder à l'attraction de la sclérose cicatricielle rétractile. Elles agissent aussi en mettant la lésion au repos. Elles favorisent enfin parfois le drainage dans une certaine mesure.

3° Les méthodes d'exérèse.

Anticipant sur l'étude qui va venir, indiquons comment les suppurations pulmonaires se groupent peut en regard de ces méthodes :

1° Dans l'ensemble les méthodes de désinfection (thérapeutique médicale et drainage) sont seules de mise dans les suppurations aiguës. Dans ces cas, une fois l'aseptisation obtenue, le poumon fait le reste, le plus souvent il comble la cavité.

2° Dans les suppurations chroniques récentes, ces méthodes de désinfection ne suffisent le plus souvent plus. C'est dans ces cas que parfois, les méthodes collapso-thérapiques, que l'on dédaigne sans doute un peu trop aujourd'hui, affaissant le poumon et aidant le jeu

de la sclérose cicatricielle entraîneront la guérison. Mais souvent elles échouent, on se trouve alors dans le cas des suppurations invétérées.

3° Dans les suppurations invétérées, la lésion est inguérissable et le malade s'il peut être amélioré par le drainage et la désinfection ne peut plus être guéri que par l'extirpation des lésions, par les méthodes d'exérèse.

Dans les bronchiectasies. — Nous retrouvons les mêmes méthodes thérapeutiques : méhodes de désinfection médicale et de drainage, méthodes d'affaissement, méthodes d'exérèse.

Devant ces trois groupes de méthodes thérapeutiques, nous retrouvons la distinction des bronchiectasies en simples et compliquées.

Les méthodes de désinfection et de drainage peuvent toujours être un adjuvant utile, mais elles ne guérissent pas.

Les méthodes d'affaissement et d'exérèse réglée, seront indiquées dans les bronchiectasies simples.

Les méthodes d'exérèse progressive seront indiquées dans les bronchiectasies compliquées.

CHAPITRE PREMIER

THÉRAPEUTIQUES MÉDICALES

Elles comprennent les traitements hygiéniques et diététiques d'une part, les traitements médicamenteux d'autre part.

Les premiers ne présentent rien de particulier, disons simplement qu'un suppurant pulmonaire comme un tuberculeux pulmonaire doit manger beaucoup. C'est le premier moyen de soutenir la résistance du malade. Les auteurs américains insistent beaucoup sur le repos au lit qu'ils considèrent comme le premier moyen de mettre la lésion même au repos.

Les traitements médicamenteux sont multiples. Les médicaments peuvent être introduits par l'une des voies habituellement employées (c'est le cas le plus fréquent), ou portés directement au niveau de la lésion ; nous étudierons ces méthodes d'endoscopie médicale (Moulinier) à part.

Il est habituel de classer les médications employées en spécifiques et non spécifiques.

LES MEDICATIONS NON SPECIFIQUES

Toutes les méthodes possibles ont été employées. Les antiseptiques pulmonaires généraux : le goménol, l'eucalyptol, le gaïacol, le thymol, en inhalation ou en solution huileuse injectée sous la peau sont les plus courants et les plus anciennement utilisés de ces médicaments. Nous ne les citons que pour mémoire car ils ne sont plus employés dans les suppurations pulmonaires, leur inefficacité étant certaine.

Les antiseptiques généraux.— Les plus divers ont pu être employés: teinture d'ail per os (Lœper), iodaseptine en injections intraveineuses (Dufour, 1924), myocolysine en injections sous-cutanées (Œttinger, 1921), urotropine (Kopter, 1927), quinine en solution éthérée intra-

musculaire (les auteurs allemands Kirsch-Hopfer, Donath), thymol (Bossem), alcool à 33° en injections intraveineuses (Landau, Fedgin et Bauer).

Toutes ces médications ont le même inconvénient qui est celui des antiseptiques généraux : On ne doit pas compter sur elles, le plus souvent elles n'agissent pas. Il faut reconnaître cependant à la lecture des observations qu'elles peuvent parfois agir soit par un mécanisme de choc (observation d'Œttinger), soit par un mécanisme anti-infectieux pulmonaire (alcool). Il ne faut donc pas les négliger systématiquement et savoir au contraire à l'occasion utiliser celle de son choix.

La cure de soif. — Citons ici cette méthode préconisée par Dorendorf (en Allemagne), Roth et Singer (en Suisse), Colard (en Belgique) que l'on voit de temps à autre être employée par quelques auteurs étrangers et qui a fait en France l'objet d'une revue générale de Mouzon. Réduction des liquides, ingestion d'aliments contenant peu d'eau et de chlorure sodique (hydrocarbone), telle est la base de cette méthode. Elle agirait en diminuant les sécrétions par deshydratation et déchloruration. Peut-être aussi par le même mécanisme modifierait-elle le terrain local, le rendant moins favorable à la pullulation microbienne.

Dorendorf, sur 22 cas, aurait eu 19 guérisons, Roth, 7 sur 7 cas, Singer, sur 14 cas d'abcès chroniques, aurait eu dans 8 cas une diminution de la sécrétion des 3/4. Ces auteurs n'ont guère été suivis.

En fait, cete méthode sans doute bien théorique, n'a manifestement aucune tendance à se répandre. Nous avouons ne l'avoir jamais employée. En ce qui concerne les suppurations chroniques, les observations de Singer lui-même montrent qu'elle ne peut être qu'une thérapeutique palliative et adjuvante. En ce qui concerne les abcès aigus avec ce que l'on sait des guérisons spontanées, ces cas ne sont pas assez nombreux pour que les beaux résultats de 2 ou 3 auteurs puissent être admis sans réserve.

LES MEDICATIONS DITES SPECIFIQUES

Vaccinothérapie

En 1921, Abadie et Dufau en présence d'un abcès putride aigu à flore variée (staphylocoque, streptocoque, pneumobacille, Proteus vulgaris) préparent un autovaccin et grâce à lui guérissent leur malade.

Depuis, la vaccinothérapie a de nouveau été utilisée et presque toujours sous forme d'auto-vaccin préparé à partir des crachats. Les observations des cas ainsi traités sont malgré tout peu nombreuses.

Moulinier trouve 13 cas français. Depuis, citons les cas de Léon Bernard et Pellissier, de Dussert, de Ferriot, de Livierato, de Vedel Vidal et Gondard. Dussert seul utilisa un stockvaccin pyogène polyvalent de l'Institut Pasteur. Il s'agissait le plus souvent d'abcès polymicrobiens ou putrides.

De tous ces cas, il n'en est aucun qui entraîne la conviction sur la réelle valeur du traitement. Tantôt il s'agit d'abcès à pyogènes qui auraient sans doute pu guérir spontanément (Weissenbach —, Lereboullet, Lelong et Benoist), tantôt la guérison de l'abcès reste douteuse (Livierato). Parmi les autres cas aucun n'est probant.

Personnellement, deux de nos cas furent traités par du vaccin. Dans l'obs. 9 un abcès à staphylocoque doré fut traité par un autovaccin préparé à partir du pus de ponction. Les injections furent pratiquées tous les deux jours. Les deux premières restèrent sans influence ; le jour même de la troisième un vomique se produisit ; puis deux autres vomiques les deux jours suivants. Dès ce moment, l'évolution vers la guérison commença.

Dans ce cas, ce furent manifestement les vomiques qui guérirent l'abcès ; il est cependant fort possible que la vaccination ait hâté ces vomiques en produisant une réaction focale.

Dans l'obs. 10 il s'agit d'un abcès à pyogènes probable dont la flore resta inconnue. 6 injections de 2 cc. du vaccin de Weill et Dufour furent faites. Le malade guérit sans que l'action du vaccin ait été manifeste.

En somme nos 2 observations confirment l'impression donnée par les cas déjà publiés.

Nous pouvons donc conclure avec Léon Kindberg et avec Moulinier en dépit de l'opinion de Léon Bernard et Pellissier. *Des cas publiés (une vingaine environ) il ressort que la vaccinothérapie n'a pas sur les abcès du poumon d'action spécifiquement efficace, c'est-à-dire qu'elle n'est jamais suivie de guérison immédiate. Il n'est cependant pas possible de lui refuser toute action anti-infectieuse dans les cas publiés ou dans nos 2 cas personnels. Par conséquent, elle mérite d'être utilisée dans des cas analogues, c'est-à-dire dans les abcès aigus à pyogènes.*

Dans les abcès putrides nous allons voir qu'il existe des traitements plus intéressants. Dans les abcès chroniques et dans les bronchiectasies, enfin il ne peut être question de vaccination.

Sérothérapie

Une seule fois la sérothérapie fut employée contre un abcès à pneumocoque par Laignel-Lavastine et Coulaud. Cet exemple ne fut pas suivi.

Ce cas mis à part, la sérothérapie n'a été utilisée que dans les suppurations putrides, gangrènes pulmonaires ou abcès putrides.

Appliquée pour la première fois en 1920 par Dufour, Semelaigne et Ravina puis l'année suivante par P. E. Weill, Semelaigne et Coste, elle fut depuis couramment utilisée. Le Chaux, en 1927, en groupait 73 observations, Briault, en 1924, Rouffiac, en 1930, lui consacrent leur thèse.

Le sérum utilisé fut dans presque tous les cas celui de l'Institut Pasteur de Weinberg. Parfois ce furent ceux de Leclainche et Vallée, ou Vincent et Stodel.

Les voies essayées furent multiples, intraveineuse, intramusculaire, rectale (P. E. Weill) intratrachéale (Rathery et Bordet). L'injection sous-cutanée reste la plus simple et la plus pratique.

Les doses employées : Il ne faut pas hésiter, semble-t-il, à employer des doses élevées. Il est fréquent de noter des doses de 1 litre et davantage. Lœper et Garcin ont injecté jusqu'à 8 litres par injection quotidienne de 110 cc.

Mode d'action du sérum. — Il a été très discuté. Dans les cas où parmi les anaérobies en cause se trouve le perfringens, Weinberg a pensé que le sérum, neutralisant l'action de celui-ci, gênait, en disloquant ainsi l'association microbienne, l'action de tous les autres. (Action cataxique). Mais le plus souvent les anaérobies asporulés sont seuls en cause.

Il est possible que les anaérobies pulmonaires aient avec les anaérobies telluriques des toxines communes contre lesquelles le sérum peut fort bien agir (Weinberg). Il ne s'agirait en tous cas pas là de toxines communes à tous les anaérobies puisque le sérum antitétanique essayé resta sans action (Trabaud).

Il est possible que ce sérum possède une action anti-diastasique contre les diastases protéolytiques et peptolytique des microbes.

Pour l'instant ce ne sont là que des mots.

Lemierre et Kindberg, Rathery ont vu l'amélioration coïncider avec l'apparition des accidents sériques du 6^{e} au 10^{e} jour, et il est logique de rapporter au choc l'amélioration observée dans ces cas.

Dans nos cas, nous avons pu observer à plusieurs reprises des accidents sériques et une seule fois en même temps que des accidents sériques très graves nous vîmes une amélioration se dessiner. Elle fut éphémère.

Les guérisons vraïes paraissent rares. Flaum, sur 8 cas de gangrène pulmonaire traités par le sérum n'a que 2 morts, mais les 6 autres sont seulement améliorés. Langeron et d'Hour rapportent 6 cas dont 4 guéris et 2 très améliorés, mais au sérum est associé le 914.

Cependant Parisot et Caussade, sur 57 observations, trouvent 16 guérisons immédiates et tout récemment Vincent et Stodel sur 19 cas de gangrène pulmonaire traités par leur sérum, ont 12 guérisons complètes.

Kindberg et Moulinier pensent que le sérum anti-gangréneux entraîne souvent une amélioration notable caractérisée surtout par la disparition de la fétidité, de la quantité des crachats, une chute de la température.

Personnellement, les quelques fois où nous avons utilisé ou vu utiliser le sérum nous n'avons pas eu l'impression d'une bien grande efficacité. Le malade de l'obs. 11 mourut, le malade de l'obs. 21 et celui de l'obs. 5 ne furent nullement améliorés...

Enfin nous venons de citer un cas où l'amélioration qui accompagna les phénomènes de choc fut éphémère.

Lorsqu'une amélioration survient, il arrive assez souvent qu'elle ne soit pas définitive et l'on cite volontiers le cas du malade qui fit l'objet de la communication princeps de Dufour et qui récidiva après plus d'un an de guérison apparente pour être finalement emporté.

Pour conclure, disons que si « le sérum doit toujours être employé en cas d'abcès putride » (Léon Kindberg), il faut le plus souvent s'attendre à ne le voir agir qu'incomplètement ou même à rester sans action. L'arsénothérapie et l'émétine que nous allons maintenant étudier nous paraissent présenter une plus grande valeur.

Arsénothérapie

Lorsque l'on connut le rôle possible des spirochètes dans les suppurations putrides, il devenait logique de tenter la médication arsénicale.

Perrin le premier en 1914 puis en 1919 fit cet essai, il eut deux succès. Depuis l'arsenic fut beaucoup employé, aussi bien à l'étranger (où Becker, à la clinique de Brauer, l'utilisa dès 1914) qu'en France.

Les préparations d'arsenic les plus employées sont le stovarsol en comprimés de 0,25 ou 0,50 par la bouche, et le noversénobenzol en injection intraveineuse de 0 g. 15 à 0 g. 30.

Les doses. — Perrin fit deux 0,45 à 8 jours d'intervalle, dans un cas ; et 7 injections de 0,15 à 0,60 dans son 2e cas. Langeron et d'Hour utilisent des doses de 0,15 à 0,30 répétées tous les deux ou trois jours pendant plusieurs semaines s'il le faut.

La voie d'introduction. — C'est la voie digestive ou intraveineuse. Mariano Castex avec ses élèves utilisa la voie trachéale. Mais surtout Edel utilisa dans 8 cas l'injection directe transpariétale du médicament dans le foyer, il aurait eu des résultats intéressants.

Le mode d'action des préparations arsénicales n'est pas précisé. Il ne s'agit pas, comme on l'avait pensé au début, d'une action spécifique sur les spirilles. Kissling, à qui la médication arsénicale a donné de beaux succès, n'admet pas le rôle pathogène des spirilles et Olmer

et Isemein, pour qui toutes les suppurations pulmonaires sont dues aux spirilles, voient souvent l'arsenic rester inactif.

Graham pense que l'arsenic fait disparaître les spirochètes mais ne détruit pas les anaérobies. Et l'on peut conclure avec Armand Delille et Roudinesco-Weiss qu'il est des cas où le novar n'agit pas, alors qu'il y a des spirochètes dans les crachats et d'autres où il agit alors que les spirochètes n'ont pas été trouvés.

Les résultats de l'arsénothérapie semblent comme ceux de la sérothérapie être très inconstants, mais non négligeables cependant. Outre les cas publiés isolément, il a été publié quelques séries de cas intéressants. Carlo Alessandri, en 1928, utilisant le néosalvarsan, a sur 11 malades 5 guérisons et 3 améliorations ; Edel 8 guérisons sur 8 cas ; Neumann 13 guérisons sur 32 cas, Kissling, groupant 44 cas, trouve 31 guérisons ; Langeron et d'Hour, Kline et Berger, ont guéri plusieurs abcès du poumon par l'arsenic.

Cependant Olmer et Ismein réunissant 48 cas ne trouvent que 11 guérisons (le 1/4) ; or c'est là le taux classique des guérisons spontanées.

Parmi nos observations, l'arsenic fut plusieurs fois utilisé. Dans l'obs. 5, son action paraît avoir été certaine (Stovarsol). Dans l'obs. 7 où il fut donné, associé à l'émétine, l'ensemble du traitement paraît avoir agi. Dans les obs. 26 et 27 où il fut associé à l'émétine, l'action ne paraît pas avoir été très nette. Dans l'obs. 21, il resta sans action.

En résumé, l'arsenic a une action très irrégulière, mais supérieure à celle du sérum. Il ne faut pas chercher à superposer son action à la nature spirillaire de l'infection et ce traitement mérite d'être utilisé dans toutes les suppurations putrides.

Le traitement émétinien

Depuis les travaux de Rogers, en 1911, et les communications de Chauffard, en 1913 et 1914, on connaît l'action curatrice spécifique de l'émétine dans l'amibiase.

En ce qui concerne les abcès du poumon, Cordier, en 1923 (dans son 1er cas), Pellé et Baron, en 1929, Harrington, en 1930 trouvant des amibes dans les crachats firent un traitement émétinien et obtinrent en quelques jours une guérison complète de leur malade. Petzetakis, en 1930, trouvant des amibes dans la paroi d'un abcès pneumotomisé, donne aussi de l'émétine, la fièvre tombe dès la première injection et rapidement le malade guérit.

Ces observations caractéristiques prouvent déjà l'action radicalement spécifique de l'émétine dans les abcès amibiens du poumon.

A celles-ci s'en ajoutent d'autres beaucoup plus nombreuses où, malgré l'absence d'amibes dans les crachats et grâce aux antécédents

typiques du malade, ou aux caractères cliniques de la suppuration (absence de microbes dans les crachats), l'étiologie amibienne était fort probable et où le traitement émétinien eut une action curatrice radicale. Tels sont les cas, en 1923, de Ramond, Denoyelle et Lautmann, de Cordier (2e observation), de Pissavy Bréger et Chabrun, de Leclerc ; en 1924, de Weill et Lamy, de Vedel Puech et Sicard ; en 1928, de Lemierre et Kourilsky, Vialard et Paponnet ; en 1930, de Marcel Labbé ; en 1931, de Dargein et Plazy ; de notre Maître le Professeur Costantini (obs. 1). Dans tous les cas, pour une raison variable anamnestique ou clinique, on fut amené à penser à la nature amibienne de la suppuration et toujours, sans exception, la guérison suivit immédiatement le traitement.

L'action de l'émétine dans l'amibiase pulmonaire est tellement spécifique que dans des cas où rien ne pouvait faire soupçonner l'amibiase, ce fut le traitement émétinien qui fit le diagnostic par le caractère vraiment spécifique de son action (Brulé et Hillemand).

En présence de faits de cet ordre on fut amené à utiliser de plus en plus l'émétine dans les abcès du poumon alors même que rien ne pouvait faire soupçonner l'amibiase. Cette pratique permit de constater dans certains cas à la suite des injections d'émétine des améliorations ou des guérisons progressives qui ne présentaient pas toutefois le caractère à tout coup radical des guérisons dans les abcès amibien. Déjà en 1925, Dargein et Doré rapportent un cas où rien (sauf une vomique chocolat) ne pouvait faire penser à l'amibiase et où, après une première amélioration après traitement émétinien, il y eut deux reprises de l'affection qui nécessitèrent de nouvelles séries. Mais surtout, Brulé Laporte et Ragu, en 1929, rapportent deux cas d'abcès primitif du poumon où l'émétine eut une action certaine mais n'entraîna pas la guérison. Dans le premier cas, il s'agit d'un abcès putride; après traitement émétinien une guérison clinique et une grosse amélioration radiologique surviennent, 1 mois 1/2 après survient une reprise qui est de nouveau arrêtée par l'émétine ; quelques temps plus tard, de nouveau, quelques petits phénomènes se sont manifestés. Dans le deuxième cas l'émétine a encore une action certaine mais la guérison n'est pas complète ; il persiste un léger fébricule à 37,5 38 et une petite expectoration.

D'autres observations comparables à celles-ci se sont multipliées. Dès 1928, Iagnov rapporte 7 cas de pneumopathies dont l'émétine a entraîné la guérison ; 3 de ces cas sont des abcès pulmonaires typiques.

En 1930, Nubert et Branistéanu rapportent 2 cas d'abcès du poumon dont un fut guéri et l'autre amélioré par l'émétine. La même année, Fliederbaum publie une étude importante : Sur 15 abcès, il en trouve 4 guéris et 9 améliorés. Sur 18 gangrènes, il en trouve 2 guéries et 9 améliorées. La même année, A. Bernard de Lille rapporte une observation d'abcès du poumon à pneumocoque et staphylocoque

guéri par l'émétine. Nanu-Muscel et Stoïchitza, sur 6 cas traités par l'émétine, ont 3 guérisons. La même année, Peco et Secco rapportent 2 cas non amibiens guéris par l'émétine.

En 1931, Hugonot, Friess et Froment rapportent un cas d'abcès post-pneumonique rapidement influencé par l'émétine qui guérit, et un cas d'abcès putride amélioré par le traitement combiné d'émétine et de sérum antigangréneux. Ces auteurs insistent sur la remarquable efficacité de l'émétine en dehors de toute étiologie amibienne reconnue.

Parmi les malades que nous avons pu suivre, presque tous ont subi des injections d'émétine. Chez le malade de l'obs. 1, il s'agissait d'amibiase, le malade guérit radicalement.

Chez les autres, voici ce que nous avons observé :

Dans nos observations 7, 8, 26 et 28 l'émétine paraît avoir nettement influencé l'évolution vers la guérison (dans les obs. 7 et 28 on fit en même temps de l'arsenic). Chez un autre malade que nous eumes l'occasion de suivre chez notre Maître le Professeur Aubry, elle eut aussi une influence nettement favorable entraînant trois fois de suite une chute de la température et finalement la guérison.

Chez un malade dont nous avons publié l'observation avec notre Maître Lévi-Valensi, l'émétine eut très nettement une action favorable ; mais il s'agissait d'un vieil abcès polycavitaire chez un vieux scléreux pulmonaire et naturellement il ne pouvait s'agir de guérison vraie ; le malade mourut quelques temps après.

Chez d'autres malades l'émétine ne paraît pas avoir modifié l'évolution vers la mort (obs. 14, 12, 34, 36).

En somme sur 10 malades nous en trouvons 4 chez lesquels l'émétine resta sans action et 6 chez lesquels elle fut suivie d'une amélioration, parmi lesquels 4 guérirent.

De tous ces faits, que conclure ?

Notre Maître le Professeur Costantini pense que hormis les cas d'amibiase où l'émétine agit radicalement, il ne faut pas compter sur l'action de l'émétine dans les suppurations pulmonaires. C'est aussi l'opinion de Léon Kindberg. Nous sommes malgré tout tentés, en présence des cas que nous venons de citer, de croire à une influence heureuse de l'émétine dans les abcès non amibiens. A coup sur cette influence n'est souvent pas radicale et se limite dans bien des cas à une amélioration. Chute de la température, diminution et désodorisation des crachats, amélioration de l'état général ; mais ce n'est pas là chose négligeable.

Il est donc possible de conclure, avec Sergent, que parmi les abcès du poumon (dont la clinique n'a pas révélé la nature amibienne) il en est :

1° Qui radicalement sont jugulés et guéris par le traitement émétinien : ceux-ci et ceux-ci seulement sont amibiens (Lemierre, Sergent, Labbé, Kindberg) ;

2° Qui sont améliorés ou lentement guéris par l'émétine (Brulé, Laporte et Ragu, Nubert et Branisteanu, Fliederbaum, Iagnow) : ce sont des abcès qui, quoique non amibiens, sont guéris par l'émétine, ou du moins améliorés par l'émétine ;

3° Qui ne sont pas influencés par l'émétine.

En conclusion. — Dans ces conditions, et les auteurs sont tous d'accord à ce sujet, il faut systématiquement dans toute suppuration pulmonaire pratiquer quelques injections d'émétine.

1° On court ainsi la chance de guérir en quelques jours un abcès amibien unique et première manifestation d'une amibiase camouflée, de cette amibiase que l'on apprend aujourd'hui à connaître et sur laquelle nous avons vu si souvent insister notre Maître le Professeur Costantini.

2° Alors même que cette première chance ne se trouve pas, on peut après quelques piqûres déclancher une amélioration intéressante qui peut devenir une guérison.

3° Enfin, si l'émétine reste sans action on est certain de n'avoir pas fait de mal.

Le traitement émétinien est encore un pari où l'on a tout à gagner.

Mécanisme d'action. — Le mode d'action de l'émétine dans les suppurations non amibiennes a été très discuté ; à vrai dire, il n'a pas été précisé encore.

Iagnov et Vidrascu ont fait une étude expérimentale intéressante de l'action de l'émétine. Ils concluent de leurs expériences sur les souris, avec du B. typhique, à un pouvoir favorisant la production d'agglutinines dans le sérum.

Brulé Laporte et Ragu pensent que l'émétine agit trop vite pour que le mécanisme humoral puisse être exact ; ils sont tentés de croire à une action chimique, anti-infectieuse et peut-être spécifique de l'émétine contre un agent pathogène encore inconnu qui serait en cause primitivement dans l'abcès. A vrai dire, c'est là de l'hypothèse pure.

Théohari pense que l'émétine agit surtout sur les fuso-spirilles. *Nubert et Branisteanu* pensent que l'émétine est un médicament bronchique qui réduirait les sécrétions bronchiques (ce que nous sommes fort tentés de croire).

Il ressort de cette énumération d'hypothèses que la question reste à résoudre.

Les doses à employer. — Elles n'ont rien de spécial. Nous avons coutume de faire dix piqûres de 0,04 quotidiennes, soit 0,40 en 10 jours.

Ce sont les doses approximativement employées par tous les auteurs et renouvelables après 3 à 4 semaines de repos.

CONCLUSIONS. — Aujourd'hui que les cas de guérisons spontanées des suppurations pulmonaires se sont affirmés assez fréquents, étant donné d'autre part l'inaction fréquente des thérapeutiques médicales, beaucoup d'auteurs ont émis des doutes sur l'efficacité de ces thérapeutiques.

Il nous semble cependant qu'elles ne doivent pas être dédaignées.

En effet : 1° Il est illogique de ne pas admettre l'efficacité d'une influence médicamenteuse sur les microbes en cause. Les médications, anti-infectieuses générales elles-mêmes, dont l'action certes est très inconstante n'ont pas de raison d'agir moins bien au poumon que dans toute autre suppuration.

2° Mais surtout à l'actif de chaque méthode nous y avons insisté, il existe un certain nombre d'observations réellement probantes de leur action.

Donc les traitements médicamenteux dont l'action réelle est sans doute peu fréquente, méritent d'être toujours utilisés. Et ceci d'autant plus : 1° qu'ils n'ont aucun inconvénient ; 2° que pendant quelque temps il faut laisser évoluer la suppuration sans intervenir chirurgicalement, et qu'il est fort simple d'utiliser ce temps à essayer loyalement l'action des médicaments.

Les traitements médicamenteux seront utilisés sans distinction de siège, d'âge, de sexe. L'émétine sera employée sans distinction de variété bactériologique. Par contre les arsenicaux ne seront utilisés que dans les suppurations putrides, les sérums que dans les suppurations putrides (anti-gangréneux) et streptococciques, les vaccins dans les suppurations non putrides et en particulier unimicrobiennes.

Enfin, toutes ces thérapeutiques médicamenteuses ne valent guère que dans les abcès aigus. Dans les abcès chroniques les médicaments ne peuvent rien. Il ne faut pas cependant les rejeter complètement ; ils peuvent par leur action anti-infectieuse entraîner une petite amélioration ; mais surtout l'émétine risque, en cas d'abcès amibien méconnu, d'entraîner réellement la guérison (obs. 1).

LES THERAPEUTIQUES DE DESINFECTION LOCALE DU FOYER

Sous ce titre, nous grouperons toutes les techniques par lesquelles les auteurs ont cherché à apporter dans le foyer suppurant lui-même les antiseptiques.

1° Les injections par voie trachéo-bronchique

a) *Voie transglottique (technique de Guisez).* — Il y a beau temps que des auteurs ont cherché à mettre en pratique l'idée logique en

soi d'apporter jusque sur les lésions elles-mêmes des substances antiseptiques ou modificatrices. Mais en France ce n'est que depuis les multiples communications de Guisez que cette méthode fut connue et appliquée.

En 1910, Béclère et Guisez rapportaient l'observation d'une « suppuration gangréneuse » traitée par cette technique et guérie. En 1911, 1913, 1914, Guisez apporta une vingtaine de cas de gangrène pulmonaire aiguë ou de dilatation bronchique traités de la même façon.

La technique était la suivante : une très longue canule est introduite après anesthésie bucco-pharyngée jusqu'aux grosses bronches. On fait pencher le malade de façon à faire parvenir dans la lésion les substances injectées (goménol à 20 ou 30 %, menthol à 1 %, gaïacol au 1/20).

Guisez réalisait ainsi, selon sa propre expression un véritable *pansement local.*

Dans les cas chroniques de dilatations bronchiques, Guisez n'obtint que des améliorations. Par contre, dans les cas aigus, les résultats rapportés par cet auteur étaient très beaux. Sur 12 cas de gangrène pulmonaire successivement publiés, 11 guérissent. Comme le dit Le Chaux, aucune méthode n'a jamais donné de résultats pareils... et cependant à la suite de Guisez, presque personne ne vient apporter des cas probants et actuellement cette méthode n'est pratiquement plus employée.

Récemment, Mariano Castex et ses élèves, José Pedro Urioste, Armando Sarno et Tiscornia ont bien rapporté des cas de guérison d'abcès pulmonaire par injection intra-trachéale de 914. Esbach a rapporté 2 cas de guérison par des injections intra-trachéales de lipiodol. Mais ces observations sont restées isolées.

Pourquoi cet abandon ? Sans doute des expériences comme celles de Neuswanger et de Archibald et Brown que cite Moulinier ont-elles montré la faible valeur anti-microbienne des substances ainsi injectées et la valeur beaucoup plus théorique que pratique du pansement local. Sans doute le lipiodol, en montrant qu'une injection huileuse dans l'arbre trachéo-bronchique n'atteignait pas le foyer des suppurations aiguës, a-t-il fait justice de la réalité du pansement local. Mais surtout les auteurs ont-ils dû avoir (comme nous-mêmes) des échecs non publiés.

Quoiqu'il en soit, il s'agit là d'une technique à peu près abandonnée, surtout depuis l'avènement de l'endoscopie bronchique qui la supplée et la complète.

Il en est de même de deux techniques imaginées par Rosenthal : la trachéo-fistulisation et le lardage du poumon. Elles auraient donné à cet auteur (Caussade, Rosenthal et Surmont, Caussade et Rosenthal), quelques succès. Elles n'ont à peu près pas été utilisées par ailleurs. Nous n'insistons pas.

2° Aux techniques précédentes nous adjoignons ici le lavage du poumon

Cette méthode thérapeutique a été récemment proposée par Garcia Vicente de Madrid. En voici les traits essentiels. Après anesthésie de l'isthme du gosier et injection d'anesthésique dans la trachée, une sonde est introduite à travers la glotte dans la trachée. Le malade est couché sur une table en décubitus latéral du côté du poumon que l'on veut laver... La table est inclinée de façon que la tête du malade se trouve à 15 ou 20 centimètres au-dessous du pelvis. Le liquide (eau physiologique simple ou additionnée d'un antiseptique tel que du goménol) est alors injecté sous une pression de 30 à 60 cm.

D'après l'auteur, la réalisation de cette technique est simple.

Par suite de l'inclinaison du malade, la trachée n'est pas noyée. Le liquide, injecté par la sonde, ressort, sans occuper toute la lumière trachéale, et au-dessus de lui circule l'air de respiration du poumon sain surélevé qui continue à respirer.

Dès qu'un peu de liquide a été injecté (60 à 100 cc.) on commence à le voir ressortir et on poursuit le lavage jusqu'à ce que deux litres environ aient passé. De cette façon, les sécrétions épaisses du foyer et des bronches sont emportées par le courant liquide.

Cette méthode ne paraît pas avoir tendance à se répandre. *Passelaigne,* en 1930, à Marseille, lui consacre sa thèse. Il rapporte 4 cas personnels, 2 de dilatation des bronches, et 2 d'abcès du poumon. Dans tous il n'y eut qu'une amélioration sans guérison. Deux fois des accidents apparurent, asphyxiques dans un cas, épileptiformes dans un autre. Ces résultats ne sont pas encourageants.

En Espagne, Partéaroyo et Aciego étudièrent cette méthode expérimentalement. Ils concluent très nettement en la condamnant. Pour eux, non seulement l'unilatéralité du lavage n'est-elle pas certaine, mais encore ce lavage ne ramènerait-il pas autre chose que les sécrétions trachéales.

CONCLUSIONS. — De ces techniques multiples, une seule mérite d'être prise en considération, c'est celle des injections transglottiques selon la technique de Guisez. Elle seule a pu donner des résultats intéressants. Cependant il s'agit d'une méthode fréquemment inactive qui, depuis que la bronchoscopie a fait son apparition, n'a plus de raison d'être employée.

CHAPITRE II

LES THÉRAPEUTIQUES DE DRAINAGE

Le drainage est une condition indispensable à la guérison. On a donc cherché par tous les moyens à favoriser l'évacuation des abcès pulmonaires. La première des techniques utilisées fut chirurgicale : c'est la pneumotomie. Mais à celle-ci se sont ajoutées, ces dernières années, d'autres méthodes visant à favoriser le drainage par les bronches dans lesquelles l'abcès s'est déjà spontanément ouvert. Nous aurons donc à considérer :

1° le drainage de posture, méthode médicale de drainage ;

2° le drainage bronchoscopique, méthode spéciale ;

3° le drainage par pneumotomie, méthode chirurgicale.

Il convient enfin de signaler que la collapsothérapie et tout particulièrement le pneumothorax que nous étudierons plus loin, doit être dans une certaine mesure considérée comme une méthode de drainage.

1° Le drainage de posture

(*Postural drainage des Américains*)

Il n'est pas rare de trouver tel malade atteint d'abcès du poumon ayant remarqué qu'il crachait plus facilement dans certaine position. Il en était ainsi chez notre malade de l'obs. 41, qui présentait une énorme dilatation bronchique ampullaire compliquée de la partie postéro-inférieure du poumon gauche. Il lui suffisait de se coucher fortement en avant pour déclancher aussitôt une vomique. De tels malades ont eux-même trouvé leur posture de drainage.

Il était naturel de chercher à mettre systématiquement tous les malades dans cette position optima de vidage de l'abcès. Déjà, en 1898, Quincké (d'après Schaefer) avait cherché à placer ses malades dans une position de drainage. La première observation nette est celle de Mac-Kechnie. En 1912, cet auteur, chez un enfant de 14 ans atteint

depuis 5 ans, d'abcès du foie ouvert dans les bronches, le mit 5 à 6 fois par jour la tête en bas, le corps presque vertical. En six semaines l'enfant guérit.

En 1913, Garré et Quincke recommandent de coucher les malades la tête plus bas que les pieds pendant une à trois heures par jour. En 1918, De Jong guérit un homme atteint depuis plusieurs mois de suppuration pulmonaire en faisant surélever les pieds du lit de 40 cm.

Cependant, ce sont les auteurs américains qui ont le plus utilisé, ces dernières années, cette technique qu'ils recommandent avec Mendelbaum d'associer au traitement médical.

Quelle est donc la position optima dans laquelle il faut placer le malade ? Mendelbaum, qui consacra en 1927 un important article à cette question, pense que la position optima est celle de tête en bas, pieds en l'air (upside-down position) ; cependant devant l'impossibilité de la réaliser, il propose la technique suivante : le malade est placé sur un cadre fabriqué spécialement, construit comme un tréteau. Le corps plié en deux repose par le bassin sur le sommet de l'appareil, les membres inférieurs, le tronc et la tête reposant en déclive sur chaque versant de l'appareil ; position qui évoque la silhouette d'un canif à demi ouvert ou « Jack-Knife position ». Les séances de drainage sur cet appareil sont renouvelées plusieurs fois par jour. Chacune d'elles consiste en alternatives de position de drainage et de redressement de 1 à 3 minutes pendant 1/4 d'heure. En outre le thorax du malade est rythmiquement comprimé par le médecin.

La plupart des auteurs procèdent plus simplement. Sous le nom de méthode de Garwin, ils installent le malade dans un lit dont les pieds ont été fortement soulevés (sur deux chaises par exemple). Cette technique paraît suffisante.

La position de Garwin qui convient à la majorité des cas d'abcès du lobe inférieur de la partie moyenne et peut-être même du sommet du poumon, ne convient pas à tous les abcès. Pour tel malade la position de drainage sera le décubitus latéral, surtout en cas d'abcès du lobe supérieur. Il faudra donc tâtonner avant de trouver la bonne position. A ce moment, on la fera prendre au malade par séances répétées d'un quart d'heure environ.

Cette méthode a rallié à son emploi beaucoup d'auteurs américains et allemands : Wessler, Lehmann, Graham et Singer, Luckens, Pierson, Moore et Funck, Schaefer, Lambert et Miller, Weinberger, Dorendorf, Castlen. Berry du service de Miller, sur 126 cas ainsi traités, trouve 55 % de guérison.

Pour Lambert et Miller, que cite Moulinier, l'effet de ce traitement est, lorsqu'il réussi, remarquable. « L'évacuation plus complète de la cavité amène une cessation entière de la toux des heures durant, procurant un soulagement considérable... La quantité d'expectoration soigneusement mesurée et notée tous les jours, augmente d'abord

dans de notables proportions puis au bout de quelques jours diminue graduellement pour disparaître au bout de 8 à 10 jours. La fièvre tombe et le malade est transformé d'un individu gravement atteint en un convalescent confortable ».

En fait, cette méthode n'est pas radicale ; tout d'abord il est bien des cas où l'on ne trouve pas de position de drainage ; et même lorsqu'on parvient par ce moyen à agir sur l'expectoration tous les cas ne sont pas également influencés.

Néanmoins, elle ne doit pas être négligée puisqu'elle facilite parfois la guérison et puisque, même dans les cas qui n'évoluent pas vers la guérison, elle peut entraîner une notable amélioration fonctionnelle et générale.

Personnellement, nous n'avons pas eu l'occasion, après l'avoir essayé quelquefois, d'en tirer de grands avantages.

2° Le drainage bronchoscopique

Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet ont été les premiers à pratiquer une bronchoscopie dans un cas d'abcès putride du poumon en 1912. Cependant leur cas resta isolé et l'on peut dire que le traitement bronchoscopique dont la place est aujourd'hui grande dans la thérapeutique des abcès du poumon est une méthode américaine.

Yankawer le premier, en 1916, l'utilise et la défend. Après lui d'autres auteurs américains la pratiquent mais c'est à Chevalier-Jackson qu'elle doit sa fortune. Cet auteur, après avoir créé une instrumentation nouvelle mieux adaptée, pratiqua dans son service spécialisé un nombre énorme d'interventions qui lui permirent de préciser la technique, les indications et les résultats de la bronchoscopie. C'est à son école que se sont instruits les bronchoscopistes français dont les travaux confirment les siens.

Technique. — Elle a été bien décrite dans les thèses de Massier et de Moulinier.

Nécessité d'une technique rigoureuse. — Il est indispensable pour faire une bronchoscopie dans des conditions de sécurité et d'efficacité que toutes les conditions de technique soient minutieusement remplies.

1° *L'opérateur.* — Seul un spécialiste exercé et au courant des moindres détails de l'opération a le droit d'entreprendre une bronchoscopie.

2° *L'instrumentation.* — Elle doit être réglée dans le détail. C'est l'instrumentation de Chevalier-Jackson. Elle comprend toute la gamme des bronchoscopes de différents calibres à éclairage distal de cet auteur, un laryngoscope, des tubes aspirateurs, des canules de Lynah, des porte-tampons et un puissant aspirateur électrique spécialement construit.

3° *L'installation.* — Il est indispensable que l'opérateur dispose d'une salle particulière où toute l'instrumentation est rigoureusement ordonnée et surtout de deux aides expérimentés, l'un qui tiendra la tête du patient, l'autre chargé de passer les instruments à l'opérateur.

Dans ces conditions seulement, une bronchoscopie se déroulera en trois ou quatre minutes, ce qui est essentiel, avec le minimum de choc ou du moins de désagrément pour le patient. On n'est pas en droit de tenter une bronchoscopie si ces conditions ne sont pas remplies.

La technique bronchoscopique.

Le malade, qui a reçu des opiacés les jours précédents, est anesthésié (le pharynx et légèrement le larynx), à la butelline au 1/10e. (on se passe d'anesthésie chez l'enfant). Il est couché sur le dos ; sa tête, qui dépasse la table, est tenue par un aide qui la mobilisera au gré de l'opérateur et dont le rôle est capital.

Le laryngoscope mis en place, le bronchoscope est introduit puis l'on retire le laryngoscope. On peut alors voir la trachée et les grosses bronches. Les parties saines apparaissent recouvertes d'une muqueuse rose pâle, fine, laissant voir les anneaux cartilagineux. On est guidé vers le territoire malade par une muqueuse épaissie, turgescente, rouge, réduisant la lumière bronchique pleine de pus ; on y dirige le bronchoscope.

L'essentiel dans une bronchoscopie est le drainage, mais elle permet aussi une thérapeutique désinfectante locale qu'on associe toujours au drainage. Différentes modalités de techniques visent à remplir ces deux buts. Elles ont été établies par Jackson, Kully, Lynah, Tucker, Nalliday, Kernan et en France par Soulas, Rouget, Lemariey.

Aspiration. — C'est le temps primordial. Par le bronchoscope, le tube aspirateur relié à l'aspirateur électrique est introduit jusqu'aux bronches malades et l'on aspire. Ce tube peut être remplacé par la canule de Lynah, plus fine et recourbée, qui permet d'accéder jusqu'aux bronches collatérales (1).

Essuyage. — Fait au moyen de petits tampons de coton montés sur un porte-tampon spécial, il permet de ramoner les bronches et de ramener de gros paquets de muco-pus. Il est peut-être aussi efficace que l'aspiration (Soulas).

Injection médicamenteuse. — 10 à 15 cc. de lipiodol ou d'huile goménolée sont injectés directement dans le foyer.

A côté de ces trois modalités de techniques le plus couramment employées, il en est d'autres que dictent les circonstances, ce sont :

(1) Les Allemands utilisent une instrumentation spéciale : la canule de Trendelenburg. Elle présente dans sa continuité un petit ballon que l'on gonfle à volonté. Gonflé il se plaque aux parois trachéales, ce qui permet par la canule de faire une aspiration particulièrement efficace dans les bronches ainsi isolées. Suchanek a étudié expérimentalement l'efficacité de cet appareil en utilisant des injections intra-bronchiques de lipiodol qu'il aspirait ensuite.

l'extirpation d'un corps étranger bronchique ; les attouchements modificateurs avec de la butteline adrénalinée, qui ont pour but de faire disparaître l'œdème bronchique qui diminue la lumière des bronches et de faciliter ainsi le drainage ; les ablations par morcellement avec une pince spéciale ou les cautérisations au nitrate d'argent de végétations granuleuses bronchiques qui rétrécissent la lumière ; le lavage qui consiste par deux tubes l'un injecteur, l'autre aspirateur introduits par le bronchoscope, à faire passer dans le foyer un courant continu de sérum, de Dakin, de solution iodo-iodurée (100 cmc. ou davantage).

Toutes les techniques et leur principe sont condensés dans cette phrase de Massier : « Le but de la bronchoscopie est de favoriser le drainage en aspirant les sécrétions purulentes, de nettoyer les cavités suppurantes par des irrigations antiseptiques discrètes, de traiter les parois sécrétantes par des instillations ou des attouchements modificateurs ».

Conduite du traitement. — Voici comment Soulas la schématise :

Une première phase ou traitement d'attaque comprend les deux premières bronchoscopies. La première souvent mal supportée sert surtout à accoutumer le malade, la deuxième au cours de laquelle les différentes techniques seront utilisées et où l'on pourra avoir en particulier des cautérisations ou des excisions de granulations et des attouchements à pratiquer.

Une deuxième phase faite de trois à six séances répétées tous les huit jours poursuit ce traitement. Chaque séance consiste habituellement à aspirer les sécrétions de la bronche de drainage, à les essuyer et à injecter pour finir de l'huile goménolée au 1/10e.

Dans une troisième phase, la conduite à tenir varie avec l'évolution du malade. Les malades guéris pourront encore subir quelques séances mensuelles de consolidation. Les malades non guéris et rebelles peuvent être encore traités car le drainage les améliore, faisant disparaître la fétidité et réduisant l'expectoration.

Des accidents graves n'ont jamais été notés.

Indications et résultats.

Les auteurs américains ont apporté des statistiques favorables (1). Ces statistiques globales présentent un intérêt réduit et il faut, avec les auteurs français, étudier la valeur des bronchoscopies selon les variétés de suppurations pulmonaires.

a) *Les suppurations par corps étrangers.* — Elles appartiennent

(1) Kully (1921) sur 29 cas a 19 grosses améliorations, 4 succès complets. Lynah (1922) sur 5 cas a 4 grosses améliorations, 1 succès complet. Moersch, sur 19 cas a 16 excellents résultats. Flick, Clerf, Funk et Farrell. sur 127 cas ont 54 % de guérison, 13 % d'amélioration.

entièrement au bronchoscopiste à qui elles donnent des succès presque constants (Chevalier-Jackson, 98 % de guérisons), ou tout au moins fréquents (Léon Bernard et Soulas).

b) *Les suppurations aiguës.* — La guérison déjà fréquente spontanément devient la règle (90 %) après bronchoscopie (Soulas, Léon Kindberg, Lemariey).

Dans les suppurations putrides l'accord sur l'emploi de la bronchoscopie n'est pas encore fait. Ch. Jackson la déconseille car on s'adresse dit-il à des malades trop affaiblis, par contre Sergent, Rouget et Lemariey ont eu un succès encourageant.

c) *Les abcès hilaires* sont plus influencés que les autres (Moore, Soulas) et ceci se conçoit. Dans les abcès périphériques la bronchoscopie est moins active. C. Jackson la déconseille même dans ces formes car elle pourrait y favoriser la rupture de l'abcès dans la plèvre.

d) *Les suppurations chroniques parenchymateuses* ne sont pas guéries par la bronchoscopie. Cependant le drainage n'y est pas inutile ; les malades sont améliorés et l'intervention chirurgicale, grâce à la bronchoscopie deviendra une « opération à froid ».

Pour Sergent, la bronchoscopie ne serait d'aucune utilité dans les bronchiectasies cylindriques et moniliformes où le drainage se fait bien. Elle paraît utile dans les dilatations ampullaires.

e) Monod étudiant l'aide que la bronchoscopie peut apporter à la chirurgie dans les cas où celle-ci est devenue nécessaire exprime l'opinion suivante : 1° *avant l'opération :* Indépendamment des cas qu'elle guérit et que l'on aurait opérés sans elle, elle aurait dans les formes diffuses une action localisatrice de l'infection. Cette action paraît importante à Monod et il cite un de ces cas où une pneumotomie suffit à guérir un malade alors qu'avant les séances de bronchoscopie une pneumectomie paraissait inévitable. L'aspiration bronchique serait aussi utile, juste avant l'opération, pour vider les bronches et prévenir les inondations bronchiques opératoires ; 2° *Au cours de l'opération :* Dans les cas justement où se produit une inondation bronchique, une bronchoscopie faite immédiatement peut sauver l'opéré ; 3° *Après l'opération,* la bronchoscopie peut enfin être utile dans certains cas (1).

En résumé, d'après les travaux récents, on peut conclure que :

En ce qui concerne les suppurations aiguës, l'emploi de la bronchoscopie ne doit être systématique que dans les abcès par corps étrangers. Dans les autres formes, on l'utilisera lorsque la guérison tarde à se produire (un mois) et même dans les abcès putrides (Sergent).

On devra moins se presser dans les formes que nous savons volontiers curables (formes de la femme et de l'enfant).

---

(1) Congrès d'oto-rhino-laryngologie, Paris 1931.

On utilisera plus volontiers la bronchoscopie dans les abcès centraux que dans les abcès périphériques.

En ce qui concerne les suppurations chroniques, on utilisera la bronchoscopie car elle entraîne parfois une amélioration qui peut permettre au malade de se passer d'opération ou d'être plus fort pour résister au traumatisme opératoire.

3° Pneumotomie

Opération de drainage logique c'est la plus ancienne des méthodes thérapeutiques employées dans les suppurations pulmonaires. Depuis l'opération de Mosler, en 1873, la pneumotomie est restée longtemps l'intervention unique en matière de suppurations pulmonaires. Elle a conservé aujourd'hui encore une place prépondérante.

Technique. — Cette opération en apparence si simple dont Truc en 1885 disait que le manuel opératoire ne l'embarrassait pas a en fait été décrite de bien des façons différentes depuis lors.

Actuellement tous les auteurs sont d'accord pour n'intervenir en un temps que lorsque la plèvre est trouvée symphysée et pour créer des adhérences et intervenir en deux temps dans le cas de plèvre libre.

Ceci même est insuffisant et nous sommes arrivés avec notre Maître le Professeur Costantini à préconiser l'opération systématique en deux temps quel que soit l'état de la plèvre. Cette façon de procéder est aussi celle de Baumgartner, celle proposée en Angleterre par Robinson. Avec le professeur Costantini nous avons en effet été frappé dans quelques cas à plèvre soudée opérés en un temps et ayant évolué vers la mort de l'infection gangréneuse des berges de la plaie opératoire. Cette infection nous parut avoir favorisé l'issue fatale. En opérant en un temps on inocule des tranches musculo-celluleuses fraîches souvent infiltrées d'anesthésie locale qui s'infectent facilement. Au contraire, en ouvrant la collection trois à quatre jours après mise à nu de la plèvre les tranches de la plaie sont devenus bourgeonnantes et moins receptives. De plus l'intervention en deux temps est moins choquante pour le malade.

En résumé nous pensons avec notre Maître le Professeur Costantini et Baumgartner que la pneumotomie doit être toujours et systématiquement pratiquée en deux temps. De la sorte on ne risque pas l'infection du trajet pariétal et l'on réduit le choc opératoire au minimum.

C'est cette technique que nous décrirons, telle qu'elle est pratiquée par le Professeur Costantini. C'est dans ses grandes lignes celle exposée par Baumgartner dans son remarquable rapport au dernier congrès international de chirurgie.

Nous indiquons cette technique sans insister sur toutes les autres variétés techniques employées. Toutes les anesthésies: locales et générales; toutes les positions: assise, proclive, déclive; toutes les incisions: verticales, parallèles aux côtes, délimitant un lambeau; toutes les techniques de fixation des plèvres: suture, mèches, badigeonnages avec

des substances diverses; toutes les techniques d'incision du poumon: bistouri, thermocautère, bistouri électrique, simple pince; toutes les techniques de drainage de la cavité: drain, lame de coutchouc, compresses tassées ou non tassées, imprégnées d'un antiseptique ou non, ont été proposées.

Premier temps opératoire.

Anesthésie. — L'anesthésie générale est préférable ; c'est elle qui est depuis quelques mois utilisée dans le service du Professeur Costantini. Elle présente deux avantages : *a*) elle ne laisse pas au malade qui aura peut être plusieurs interventions à subir, le souvenir d'une opération même peu douloureuse ; *b*) elle est moins choquante que l'anesthésie locale. Il faut utiliser un anesthésique très volatil, peu nocif pour le poumon : le protoxyde d'azote (les auteurs américains, Zaaijer) ou le chlorure d'éthyle que nous utiliserons. Aainsi comprise, administrée superficiellement elle ne nous paraît avoir que des avantages. Monod, Archibald utilisent aussi l'anesthésie générale. Le Professeur Bérard l'utilise de plus en plus dans la tuberculose pulmonaire.

La position du malade. — Depuis quelques mois, le Professeur Costantini utilise la position préconisée par Lilienthal. Le malade est installé en décubitus ventral légèrement déclive sur la table d'opération. Dans ces conditions, si une vomique survient au cours de l'intervention, le poumon sain ne risque pas d'être envahi et inoculé. Les bras du malade sont croisés sous la table ce qui permet de bien écarter l'omoplate. Pour Lilienthal, cette position aurait en outre l'avantage d'éviter les embolies gazeuses.

Cette position associée à l'anesthésie générale paraît être la meilleure du moins lorsque l'on intervient par voie postérieure.

Si l'on intervient dans l'aisselle il semble possible encore de mettre le malade en décubitus latéral en position déclive mais nous n'avons pas encore eu l'occasion de le faire.

Il est juste de signaler qu'en 1910, Picot indiquait l'intérêt de la position ventrale de Depage qui est à peu près la même. Il rappelait les expériences d'Elsberg d'après lesquelles le malade respirait plus facilement dans cette position.

Voies d'accès. — La voie d'accès est commandée par le siège de la lésion.

a) L'accès antérieur ne doit être utilisé que dans les suppurations franchement antérieures. On l'utilisera donc peu souvent, c'est le plus simple.

b) L'accès postérieur permet d'atteindre toutes les suppurations postérieures.

c) Voie axillaire. Elle doit être utilisée dans les suppurations axillaires et d'après Baumgartner dans les suppurations postéro-latérales masquées par l'omoplate. Il est des cas de suppuration du lobe supé-

rieur où l'on éprouve de la difficulté à préciser exactement le siège de la lésion dans le sens antéro-postérieur. Il faut dans ces cas passer par l'aisselle, car cette voie permet une large exploration antérieure et postérieure (Iselin). Lilienthal et Tudor Edwards, pour cette raison utilisent la voie axillaire pour toute les suppurations du lobe supérieur, quel que soit leur siège dans ce lobe.

Tracé de l'incision. — En arrière et en haut, incision verticale inter-scapulo-vertébrale. En arrière et en bas, incision verticale à quatre travers de doigt de la ligne médiane plus ou moins recourbée en dehors vers le bas. Dans l'aisselle, incision verticale ou encore incision parallèle aux côtes avec un branchage vertical en T ou en L. Ce sont là les mêmes incisions que celles préconisées par Sauerbruch.

Section des parties molles et abord de la plèvre. — Après une incision de la peau qui déborde nettement le repérage de la lésion, on sectionne les tissus sous-cutanés et les muscles. Les tranches musculaires exubérantes sont sectionnées (Baumgartner). C'est le cas surtout lorsqu'on opère dans la région dorsale supérieure. Parfois (Baumgartner), il peut être indiqué d'enlever une partie de l'omoplate. Ainsi, dans deux cas récents, le Professeur Costantini réséqua le bord spinal de l'omoplate sur 2 cm. de largeur environ. Une hémostase soignée est à ce moment nécessaire. Les côtes sur lesquelles on accède sont alors largement réséquées. Au moins deux, le plus souvent trois côtes doivent être réséquées sur 8 à 10 cm. On se crée ainsi une large voie d'accès et ce désossement est assez important pour pouvoir faciliter l'affaissement de la cavité surtout lorsque celle-ci est superficielle. Les vaisseaux intercostaux peuvent alors être réséqués avec les nerfs et liés. Dès ce moment, on peut apprécier l'état de la plèvre ; parfois au travers d'un mince feuillet pariétal on voit le poumon respirer librement, d'autres fois on trouve une membrane plus ou moins épaisse et résistante de plèvre épaissie et symphysée. L'aspect de la plèvre dès après la première résection intercostale peut guider le sens dans lequel il faut effectuer les résections suivantes.

Mais la résection terminée il faut s'en tenir là et quel que soit l'état de la plèvre symphysée s'arrêter sans même ponctionner. On bourre de compresses la large brèche créée et l'on s'en va. Lorsque la plèvre est libre on peut imbiber les compresses de teinture d'iode ou d'iodoforme (Baumgartner).

L'opération peut être assez rapide. Il n'est pas rare de remarquer à la fin de l'opération autour de la bouche du malade le drap souillé d'expectoration purulente, ce qui prouve d'une part qu'une anesthésie générale légère ne supprime pas complètement la toux tout en supprimant la douleur, d'autre part, que la position ventrale remplit son but.

Suites opératoires. — « Le premier temps est parfois suivi d'un choc assez prononcé », dit Baumgartner, et, ajoute-t-il, « en raison

de la longueur de l'opération pendant laquelle le malade a dû garder la position assise » et pendant laquelle, pourrait-il dire aussi, il a souffert ou lutté contre la souffrance. Depuis que l'anesthésie générale est utilisée par le Professeur Costantini, le choc est diminué. Le malade n'a aucun effort physique à fournir et une légère anesthésie de 15 à 20 minutes au Kélène n'est pas choquante.

Presque toujours on observe une ascension thermique et une diminution de l'expectoration car le malade est gêné pour cracher.

Au cas de plèvre symphysée ou d'état mauvais il suffit d'attendre deux ou trois jours avant le deuxième temps. Cela suffit pour que le choc opératoire disparaisse et que le trajet pariétal soit assez résistant à l'infection. Au cas contraire, on attendra 7 à 8 jours.

Deuxième temps opératoire.

Il est précédé selon la technique de Baumgartner d'un repérage radiologique, un fil métallique placé sur la plaie opératoire permettant de repérer la situation des lésions par rapport à cette plaie.

Ainsi guidé on incise le plan pleuro-pulmonaire qui sépare de la cavité en utilisant le bistouri ou une pince ou enfin le doigt. Le thermocautère (Coquelet) le bistouri diathermique (Monod) ne sont indiqués qu'en cas de cavité un peu profondément située. L'incision est toujours précédée d'une ponction exploratrice qui le plus souvent (le malade étant en position ventrale) ne ramène que du gaz. La cavité ouverte est explorée par la vue et par le doigt ce qui peut permettre parfois de faire sauter des cloisonnements. Mais cette exploration doit être très discrète.

La cavité est bourrée de compresses lâchement disposées.

Suites opératoires. — Lorsqu'elles sont simples, l'expectoration, la toux, la température, les phénomènes généraux peuvent disparaître aussitôt. Des pansements quotidiens sont pratiqués et imprégnés de goménol, d'iodoforme (Green) de sérum anti-gangréneux (Le Fort, Lilienthal, à qui il semble donner de bons résultats). Le Professeur Costantini n'utilise le plus souvent que des simples mèches stérilisées.

Cas d'abcès polycavitaire. — Dans ces cas, la radiographie a permis d'avance de reconnaître l'existence de plusieurs cavités. La cavité principale repérée, on l'aborde lors du deuxième temps. Il faut savoir se contenter du minimum et ne pas chercher à effondrer aussitôt au doigt ou au bistouri électrique des cloisons intercavitaires et, la cavité principale ouverte la drainer et partir.

Habituellement une amélioration survient; température et expectoration diminuent, l'état général se remonte. Puis bien vite des symptômes avertissent (s'il en était besoin) qu'il y a d'autres cavités à ouvrir : l'expectoration reprend, le pansement est abondamment souillé.

Un troisième temps est pratiqué. Un examen radiologique préalable

permet de repérer une ou plusieurs cavités voisines, mais souvent il ne donne pas de précisions suffisantes à cause du petit volume de ces cavités. Le malade une fois installé, parfois sans anesthésie, parfois après un élargissement de la voie d'abord, on recherche par ponction la (ou les) cavité à inciser ; lorsqu'on l'a trouvée on incise sa paroi au bistouri électrique ou au thermocautère. On renouvelle plusieurs fois au besoin cette façon de faire, puis l'on mèche.

Ce troisième temps peut être suivi d'une guérison définitive. Par contre les troubles peuvent persister comme après le deuxième temps ; il faut alors par la radio et surtout par des ponctions multiples sur la table d'opération rechercher les cavités qui persistent et les ouvrir. Cecchini et Ferri rapportent ainsi un très beau cas d'abcès polycavitaire où après quatre temps successifs ils guérirent leur malade.

Cette technique se rapproche beaucoup de la résection pulmonaire; elle est intermédiaire entre pneumotomie et pneumectomie ; elle montre que la délimitation entre les deux techniques n'est pas très nette et justifie pleinement le terme de « *pneumotomie-résection* » de Baumgartner.

Cas d'abcès juxta-hilaire. — La pneumotomie lorsqu'on la pratique dans les cas d'abcès juxta-hilaire est très délicate. Lilienthal préconise une thoracotomie large qui permet une orientation complète et l'ouverture immédiate de l'abcès au risque même d'infecter la plèvre ; d'ailleurs, dit-il, la technique ne peut être « standardisée » dans ces cas d'abcès centraux.

Sauerbruch commence par faire un décollement pleuro-parietal avec plombage paraffiné. Pour lui et ses élèves ce plombage aurait pour résultat en comprimant fortement plèvre et poumon de créer un appel du pus de l'abcès qui peut finir par s'ouvrir spontanément dans le lit du plombage, ou pour le moins de diminuer l'épaisseur du tissu séparant l'abcès de l'extérieur et de faciliter ainsi la pneumotomie.

Il n'en reste pas moins que l'on doit hésiter à utiliser la pneumotomie dans les abcès juxta-hilaires d'autant plus, nous le verrons qu'ils ont des chances de guérir par d'autres moyens.

Complications.

a) Infection pulmonaire. C'est la plus fréquente des complications. On observe presque toujours une élévation de température les jours qui suivent le premier temps avec parfois augmentation du volume des crachats aussitôt que l'expectoration redevient possible. Le plus souvent ces phénomènes certainement dus à une poussée infectieuse au niveau du foyer disparaissent en quelques jours. Il peut arriver qu'ils prennent une grande intensité déterminant même une broncho-pneumonie dans le poumon opposé et entraînant la mort du malade (ainsi nos cas 20, 21, qui moururent du 1er au 5e jour).

b) Infection du trajet pariétal. Avec Baumgartner « nous n'avons

jamais observé par cette technique d'infection des parois thoraciques quelle que soit la septicité du contenu de l'abcès évacué ».

c) Asphyxie. — Due à l'inondation bronchique par le contenu de l'abcès, elle est un accident signalé par tous les auteurs. Le Professeur Costantini en a autrefois observé un cas mortel. Nous n'en avons jamais observé et pensons que la technique décrite peut permettre de les éviter.

d) Hémorragie. — Elle est rare au cours de l'opération, du moins tant que l'on n'intervient pas profondément et que la pneumotomie ne devient pas pneumectomie.

La seule complication véritable est l'hémorragie secondaire en rapport avec la chute d'une escharre ou plutôt sans doute avec la poussée infectieuse qui peut suivre l'intervention (Cuallacci, Stephanopoli). Par elle Tuffier perdit quatre malades sur 74, Grégoire, 3 sur 3, Lefort 1, Baumgartner 1. Nous-même en avons observé plusieurs cas graves dont un faillit être mortel (obs. 33). Elle doit être combattue par les hémostatiques habituels et un tamponnement serré.

e) Mort subite. — Elle est due à un collapsus cardiaque réflexe brutal ou à une embolie gazeuse.

Suites éloignées.

Premier cas. — La guérison se fait simplement, la cavité bourgeonne, s'affaisse, se comble. La guérison s'en suit rapidement.

Deuxième cas. — La guérison se fait avec persistance d'une fistule, l'évolution rare après la simple pneumotomie comme le fait remarquer Baumgartner.

Troisième cas. — La cavité ne se déterge pas, continue à suppurer: il va falloir sans trop tarder, réintervenir et par la brèche de pneumotomie au cautère ou au bistouri électrique réséquer les parois lardacées de cette cavité persistante, ouvrir d'autres cavités voisines, mettre au net par une pneumectomie fragmentaire plus ou moins étendue.

Résultats — Critique — Indications

Dans les anciennes statistiques de Tuffier, Garré, Auvray, Lenhartz et Kissling, la mortalité d'ensemble oscille entre 35 et 45 %. Picot en 1910, donne 29,5 %. Plus tard, Lockwood 34,6 % et Graham 22 %. Muller en 1930 donne 40 % sur 35 cas. Sauerbruck donne 16 % en 1920 et 30 % en 1927, attribuant cette accroissement de mortalité à ce qu'il s'attaque à des suppurations plus graves et plus profondes.

Ces statistiques globales ne sont pas pensons-nous d'un très grand intérêt. Toutes les variétés d'abcès et de bronchiectasies s'y trouvant groupées. Par contre, si nous examinons séparément, les résultats de la pneumotomie dans les différents types de suppurations nous obte-

nons des renseignements plus intéressants. En ce qui concerne les abcès aigus et subaigus traités par pneumotomie publiés ces dernières années, voici ce que nous relevons : (1).

Cas d'abcès putrides pneumotomisés :

Auteurs	Année	Nombre de cas	Résultat
FIOLLE	1910	3	guéri
OUDARD	1920	2	id.
ALGLAVE	1920	1	id.
MINERVINI	1929	1	id.
KINBERG et MONOD	1930	1	id.
LINKBERG	1930	10	id.
	Total	18	100 % de guérison

Cas d'abcès simples pneumotomisés :

Auteurs	Année	Nombre de cas	Guérison	Mort
OUDARD	1920	1	1	
SERGENT, KOURILSKY, et POUMEAU-DELILLE	1930	1	1	
BAUMGARTNER	1928	2	2	
BAUMGARTNER et BERNARD	1929	1	1	
LINKBERG	1930	9	1	8
GUILLEMINET	1928	6	1	5
SANTY	1930	1	1	
PETIT de la VILLÉON	1930	1	1	
GRÉGOIRE		3		3
	Total	25	9	16

Mortalité 66,6 %.

(1) Nous ne tenons pas compte de 4 cas rapportés par Fuller, ne sachant pas s'ils étaient simples ou putrides, ni de la statistique de Le Fort, qui nous paraît exceptionnellement heureuse (9 guérisons sur 11 cas de suppuration putride).

Certes on publie surtout les beaux cas, ces chiffres montrent cependant la très grande différence qu'il faut faire entre les abcès simples et les putrides, la pneumotomie étant beaucoup plus grave dans les seconds (mortalité 66 %), que dans les premiers (0 %).

La statistique de Le Chaux confirme bien cette constatation. Cet auteur trouve sur 22 cas de suppurations putrides, une mortalité de 70 %.

Enfin, les cas que nous rapportons viennent confirmer ce point de vue: sur 9 pneumotomies, voici les résultats obtenus:

3 pneumotomies pour abcès putride (obs. 19, 20, 21): 3 morts.

4 pneumotomies pour abcès simple (obs. 16, 17, 21 et 22): 2 guérisons et 2 morts.

Enfin, 2 pneumotomies ont été faites pour abcès chronique (obs. 7 et 36) sans résultat, et deux cas se rapportent à des bronchiectasies, nous en parlerons plus loin.

Ces constatations vont nous permettre de discuter les :

Indications de la pneumotomie dans les suppurations aiguës.

Dans les suppurations simples, la guérison est le plus souvent obtenue. Si nous avons perdu 2 malades sur 4, c'est que 2 fois il s'agissait de cas particulièrement graves où la partie était d'avance très compromise.

Dans les suppurations putrides, le déchet est au contraire considérable. Les causes de la mort sont multiples : hémorragie (2 cas de Grégoire), pleurésie (un cas de Grégoire) mais le plus souvent infection d'intensité accrue soit au niveau du foyer lui-même, soit dans des zones de parenchyme antérieurement intactes, soit enfin, dans le trajet opératoire. C'est ainsi, que moururent nos 3 malades. Dans ces conditions :

a) *Faut-il abandonner la pneumotomie dans les suppurations putrides ? Certes non,* puisqu'elle a donné des succès et que dans tous les cas où elle fut tentée, les thérapeutiques médicales avaient échoué et les malades semblaient du moins dans nos cas personnels voués à la mort.

b) *Puisqu'il ne faut pas l'abandonner, peut-on en améliorer le pronostic* ? Nous avons déjà signalé le progrès technique qu'était l'opération systématique en 2 temps. Mais c'est là, croyons-nous, le dernier pas qui puisse être fait dans l'amélioration de la technique. C'est donc du côté des indications et du moment opératoire qu'il faut chercher. Guilleminet, Baumgartner, pensent que l'intervention doit être très précoce : pas après le 15e jour, dit Baumgartner. Certes, l'intervention doit être aussi précoce que possible, mais il nous semble impossible de chiffrer cette précocité ; et surtout, si l'on opérait toujours avant le 15e jour, on opérerait toutes les suppurations putri-

des, ce qui serait un tort. En effet, les cas de guérison spontanée ou médicale sont nombreux, il faut savoir les escompter (c'était déjà, il y a longtemps, l'opinion de Lejars, de Tuffier, de Korte, de Quincke) et n'opérer que lorsque tout espoir d'obtenir une telle guérison a disparu. Bérard dit qu'il ne faut pas opérer en pleine poussée et intervenir autant que possible à froid. Ceci est bien vrai, mais les circonstances ne le permettent pas toujours.

C'est donc, sur l'évolution clinique et radiologique qu'il faut se baser. Telle suppuration putride dès le 15e ou 20e jour présente une allure nettement évolutive que rien n'arrête: opérez aussitôt (si naturellement les conditions anatomiques s'y prêtent) vous donnez quelques chances à votre malade. Telle autre suppuration putride évolue pendant 4, 5 ou 6 semaines sans marquer de tendance immédiate à guérir mais sans non plus trop altérer l'état général ou s'accroître radiologiquement, attendez et vous verrez parfois, l'affection répondre aux thérapeutiques médicales, après un mois ou un mois et demi, et lentement évoluer vers la guérison (voir obs. 5, 6, 7).

Si au contraire, à ce moment la guérison ne semble pas pouvoir se déclancher, il ne faut pas attendre et intervenir sinon la lésion risque de passer à la chronicité.

Cette ligne de conduite s'applique tout aussi bien aux suppurations simples.

Dans la moyenne, on sera plus vite conduit à agir dans les suppurations putrides que dans les suppurations simples ; mais pour les unes comme pour les autres, c'est sur l'évolution particulière du cas envisagé qu'il faut raisonner. *Schématiquement, cette évolution peut conduire à intervenir soit devant une aggravation progressive en dépit des thérapeutiques médicales, et alors l'intervention peut être urgente et précoce ; soit devant la persistance des symptômes et des lésions pour prévenir un passage à la chronicité et c'est dans ce cas que la limite de un mois et demi à 2 ou 3 mois constitue une intéressante indication.*

D'autres conditions influent sur l'indication et l'heure de la pneumotomie.

a) *Le type anatomique de la suppuration.* — La pneumotomie convient essentiellement aux suppurations corticales. Nous verrons que dans les suppurations centrales ou para-hilaires on doit chercher à l'éviter en pratiquant au préalable des thérapeutiques d'affaissement.

Convient-il de faire une distinction marquée entre les suppurations unicavitaires nettes et les suppurations polycavitaires ? Nous ne le croyons pas; ces deux types diffèrent non pas tant par les indications qu'ils posent que par la technique et le pronostic. Quant aux suppurations opaques diffuses, puisque l'on ne peut préjuger dans leur intimité d'une collection purulente, il faut après un premier temps de costectomie large ponctionner. Si la ponction décèle une

cavité, la pneumotomie sera faite, au contraire s'il s'agit d'une suppuration diffuse, on pourra essayer d'une compression, puis s'il le faut faire une pneumectomie.

b) Chez la femme et l'enfant, les suppurations évoluant plus volontiers vers la guérison, les décisions thérapeutiques pourront, peut-être, être moins rapides.

L'indication de la pneumotomie dans les suppurations chroniques (bronchiectasie simple mise à part).

Ici il faut espérer beaucoup moins de la pneumotomie. Le pronostic opératoire immédiat n'est pas grave, car on agit le plus souvent relativement à froid ; mais la guérison vraie est rarement obtenue. Tuffier l'avait parfaitement observé et les paroles qu'il prononçait en 1903 n'ont pas cessé d'être rigoureusement exactes : « dans ces cas l'ouverture du ou des foyers de drainage plus ou moins prolongée finit sans doute souvent par une guérison opératoire c'est-à-dire par une oblitération de la fistule thoracique et une diminution plus ou moins considérable de l'expectoration purulente. Mais, dans ces poumons atteints de lésions chroniques invétérées, la guérison ne se fait jamais complètement; les malades continuent ou recommencent tôt au tard à tousser et à cracher plus ou moins et l'auscultation permet de constater que les foyers primitifs ne sont pas atteints ». Et il rapporte pour appuyer ces dires que sur 7 de ses malades guéris opératoirement, 2 seulement restèrent guéris définitivement, il s'agissait de suppurations aiguës tandis que les 5 autres étaient atteints de suppurations chronique.

Nous en rapportons 4 cas: dans 2 cas (obs. 33 et 37) il s'agissait de suppuration parenchymateuse (d'abcès chronique), la pneumotomie y resta sans influence. Dans le 3e cas (obs. 40) il s'agissait d'une bronchiectasie abcédée, la pneumotomie améliora sans guérir.

Donc dans tous les cas de suppuration chronique, qu'il s'agisse d'abcès ou de bronchiectasie abcédée, la pneumotomie ne guérit pas, tout juste améliore-t-elle. Sa seule indication ne peut donc être que celle d'une thérapeutique palliative, destinée à drainer une collection chronique déterminant des troubles aigus sérieux mais elle n'est qu'un traitement d'attente, elle n'est que le premier temps d'une pneumectomie que nécessitent tous ces cas.

Il faut cependant admettre qu'il est des cas exceptionnels où la pneumectomie n'est pas nécessaire: ce fut le cas de notre 4e obs. (obs. 41) de bronchiectasie abcédée où le malade guérit par l'association pneumotomie-phrénicectomie.

Dans les bronchiectasies simples, non abcédées, la pneumotomie ne conserve aucune indication. Ici cependant comme nous venons de le dire à propos de notre observation 41, il ne faut pas ignorer la possibilité de quelques exceptions.

En résumé: acuellement la technique de la pneumotomie repose essentiellement sur une intervention en deux temps dans tous les cas et pratiquée à l'anesthésie générale en décubitus déclive.

C'est une opération encore sérieuse surtout dans les suppurations putrides.

Les indications sont très délicates à poser et c'est en les précisant que l'on parviendra à améliorer le pronostic opératoire. Dans les suppurations aiguës elles reposent sur une étude très attentive de l'évolution. Il faut intervenir en principe, soit quand l'aggravation des symptômes est manifeste en dépit des thérapeutiques simples et dans ce cas l'intervention peut être précoce, soit lorsqu'après l'évolution de plusieurs semaines, la suppuration persiste et menace de passer à la chronicité.

La pneumotomie doit être faite d'emblée dans les abcès corticaux, après des tentatives d'affaissement (en général) dans les abcès profonds.

Les suppurations chroniques. — Ici la pneumotomie ne représente que le premier temps d'une pneumectomie, elle peut tout au plus être considérée comme un traitement d'urgence en l'attente d'une pneumectomie. Et ceci qu'il s'agisse d'une suppuration parenchymateuse chronique ou d'une bronchiectasie abcédée.

CHAPITRE III

LES MÉTHODES COLLAPSOTHÉRAPIQUES

Généralités

1° Permettre l'éclosion des cavités d'abcès directement en les aplatissant et indirectement en favorisant la tendance rétracile ; 2° Favoriser le drainage par une véritable expression des cavités suppurantes; 3° mettre le foyer malade au repos, tels sont les principes de la collapsothérapie.

On chercha à l'appliquer aux suppurations pulmonaires lorsque leurs processus anatomo-pathologiques commencèrent à être connus et lorsque à la même époque on eut une certaine expérience du pneumothorax thérapeutique en tuberculose pulmonaire.

En 1905, Tuffier étudie devant la Société de Chirurgie une observation d'Antipas de dilatation bronchique chez un enfant de 4 ans pneumotomisée ayant évolué vers la mort. Devant ce triste résultat Tuffier se demande si dans ces cas qui offrent une tendance spontanée à la rétraction, « dans ces cas qui par leur évolution nécessitent et commandent une intervention chirurgicale, nous ne serions pas plus utiles au malade en faisant de simples résections costales qui permettent au poumon de s'affaisser et aux cavités de se combler ». Et il rapporte le cas d'un jeune homme de 17 ans atteint depuis plusieurs années d'un bronchiectasie à qui il fit une longue résection de trois côtes et qui fut très amélioré. Cinq ans plus tard il rapportait son premier succès véritable.

C'est presque à la même époque en 1903 que Riva Rocci utilisait le premier le pneumothorax dans un cas de bronchiectasie et dans un cas de suppuration pulmonaire et que Forlanini en 1906 traitait une suppuration pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

Après la guerre les travaux concernant la collapsothérapie se multiplièrent tant parmi les médecins (pneumothorax artificiel) que parmi les chirurgiens (phrénicectomie, décollement pleuro-pariétal, thora-

cectomie). Ils conduisirent d'une part à préciser le mode d'action de ces interventions, d'autre part, à en poser les indications. Nous étudierons celles-ci avec chaque technique particulière après avoir dès maintenant indiqué le mécanisme et le mode d'action qui leur sont communs.

Guyon dans sa très intéressante thèse a montré dans la tuberculose que les cavernes soumises au pneumothorax n'étaient le plus souvent pas modifiées ou seulement réduites et assez rarement aplaties. Voici cependant des faits qui prouvent que l'affaissement lésionnel peut résulter de la collapsothérapie:

Eiselsberg présenta en 1929 le poumon d'un malade opéré pour caverne pulmonaire par décollement pleuro-pariétal avec plombage extra-pleural et mort accidentellement cinq ans après. La caverne est toujours visible, elle est complètement affaissée.

Wustmann, élève de Sauerbruch rapporte l'examen nécropsique d'un poumon traité par compression extra-pleurale. Les cavités pulmonaires dit-il sont toutes aplaties en forme de fente (aucune d'elle n'est comblée).

Voici des faits qui prouvent le rôle de drainage par expression que la collapsothérapie peut jouer par la compression directe que nous venons de voir:

De Verbizier et Loiseleur, P.-E. Weill ont pu constater dans les heures qui ont suivi une première insufflation de pneumothorax artificiel une augmentation de l'expectoration ou une véritable vomique. « Sur le malade de Billon, nous dit Le Chaux, la première insufflation fut inopérante, la seconde faite le lendemain déterminait un rejet très abondant de pus fétide et mal odorant ». Dans d'autres cas c'est après plusieurs jours et plusieurs insufflations qu'un même résultat fut obtenu.

Voici des faits qui mettent en évidence les processus conjonctifs et scléreux qui prennent naissance dans le poumon collabé:

Guyon, Mainini et Pozzo trouvent (dans la bacillose traitée par pneumothorax): 1° le développement d'un processus de sclérose intense, systématisé autour des vaisseaux, « rappelant celle de la syphilis »; 2° une hyperplasie élastigène des parois vasculaires; 3° des modifications des bronches dont les parois s'atrophient; 4° enfin des inclusions épithéliales peut être d'origine bronchique analogues à celles décrites par Tripier dans la dilatation des bronches et qui seraient pour certains auteurs des néoformations épithéliales.

Wustmann dans le cas cité plus haut trouve des modifications semblables plus marquées sans doute à cause d'un affaissement plus fort. Il trouve une réaction prolifèrative interstitielle marquée et l'aspect alvéolaire n'est presque plus reconnaissable. A l'abouchement bronchio-alvéolaire prend naissance un tissu de granulations qui pousse dans les bronchioles et dans les cavités alvéolaires. Les cloisons alvéolaires elles-mêmes sont épaissies, envahies par un tissu néo-formé avec destruction des fibres élastiques.

Outre ces constatations anatomiques, des constatations fonctionnelles ont été faites. Elles concernent:

a) La mise au repos de l'organe. Quoique incomplète, même dans le pneumothorax (Daniello), elle est importante comme le montrent les examens radiologiques. Connaissant l'importance que peut avoir la mise au repos absolue dans telles infections de l'organisme que des arthrites, des plaies du membre inférieur ou des plis de flexion, on comprend son intérêt dans les suppurations pulmonaires.

b) Les modifications circulatoires. Sauerbruch, Steinbach, Sackur ont cru que l'affaissement du poumon y déterminait de l'hyperémie. Actuellement, tous les auteurs, Dumarest, Kuss, Rolland, Guyon, Letulle et Halbron, Dock et Harrison se basant sur des études anatomiques ou expérimentales estiment qu'il se produit au contraire un ralentissement de la circulation sanguine et de l'anémie pulmonaire. Ils pensent aussi contrairement à l'opinion de Kaufman et Vernicke, de Bruns et Brauer, de Graetze, qu'il n'y a pas de stase lymphatique et qu'au contraire la circulation lymphatique est réduite en même temps que la circulation sanguine (1). Ce régime circulatoire réduit diminuerait la résorption des toxines microbiennes pulmonaires et la quantité de sécrétion.

En somme, on peut conclure que la collapsothérapie : 1° agit sur l'infection pulmonaire en favorisant le drainage et en mettant le poumon au repos et peut-être en réduisant les circulations sanguine et lymphatique. 2° Agit sur le comblement du foyer cavitaire soit en diminuant son volume par affaissement, soit en permettant à la sclérose rétractile de se faire sentir et bien plus en favorisant l'apparition même de cette sclérose.

La collapsothérapie dans les bronchiectasies.

Nous voulons simplement signaler ici une condition commune à toutes les interventions d'affaissement : il faut que la lésion soit déjà drainée dans les bronches ; il faut que le malade ait déjà eu une vomique ou du moins expectore du pus. Il est inutile de trop se préoccuper de savoir si le foyer se draine *bien* ou se draine *mal* ; en effet, d'une part souvent ce point ne peut être précisé, d'autre part l'affaissement favorise ce drainage et un drainage médiocre ne doit pas être une contre-indication comme le dit récemment Coquelet.

Conditions générales de technique.

Certes, comme y insiste Guibal, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point évident, l'affaissement ne peut guérir les lésions bronchiec-

(1) Il est juste de dire que dans des expériences récentes, chez des lapins à qui ils firent des pneumothorax, des thoracoplasties et des phrénicectomies. Werner, Schultze et May constatèrent de la stase sanguine et lymphatique. Ces expériences auraient à être reprises. De même, Rossi en 1926, Belli en 1927, soutiennent que la phrénicectomie détermine une vaso-dilatation pulmonaire et apportent d'intéressantes expériences à l'appui de cette thèse qui expliquerait bien un cas (il est vrai unique de Rist où après phrénicectomie survient une hémoptysie mortelle.

tasiques. Les cavités bronchiques sont tapissées d'un épithélium et lors même qu'on produit leur aplatissement elles ne peuvent bourgeonner donc s'obturer. Il n'en reste pas moins que les techniques d'affaissement ont pu faire disparaître complètement tous les *symptômes cliniques* et guérir *pratiquement* le malade. Les méthodes d'affaissement doivent conserver une place dans le traitement des bronchiectasies, place que nous chercherons à préciser à propos de chacune d'elle.

Par quel mécanisme la collapsothérapie agit-elle sur le syndrome clinique dilatation des bronches ?

Dans bien des cas il semble que ce soit réellement par l'aplatissement des cavités bronchiques: Brauer en 1908, a publié des examens nécropsiques de cas traités par thoracoplastie où ces dilatations furent trouvées aplaties, transformées en cavités virtuelles. Hedblom a publié de beaux radio-lipiodols pratiqués après thoracoplastie ou phrénicectomie qui ne permettent pas de retrouver les cavités bronchiques qui ont du être réellement aplaties.

Mais le plus souvent peut être, c'est par la mise au repos fonctionnelle et vasculaire de l'organe que ces méthodes agissent. La persistance des cavités, après intervention suivie de guérison clinique, le prouve. Ainsi dans notre observation 41 la cavité volumineuse subsiste après une guérison de deux ans; ainsi tout récemment Courcoux, Bidermann et Alibert ont rapporté trois cas de guérison ou de grosse amélioration de bronchiectasies, après phrénicectomie; dans deux cas les auteurs purent faire six mois et quatorze mois après guérison clinique un radio-lipiodol qui dessina des images analogues à celles constatées avant l'intervention.

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

En 1903, Riva Rocci publiait le cas d'un abcès du poumon et celui d'une bronchiectasie vieille de 4 ans chez un enfant de 11 ans. En 1908, Brauer rapporte 4 cas de bronchiectasie avec 3 améliorations. En 1910, Forlanini publie un cas d'abcès chronique guéri: la malade de Forlanini, jeune femme âgée de 24 ans, présentait depuis 6 ans un abcès chronique qui fut guéri par un pneumothorax entretenu 2 ans 1/2. Plus tard, Schmidt, Frank et Von Jagic, Wemmann, Volmard, Wagner, Koniger, Lowenhjelm, King et Milis, Izar, Singer, Angelini, publient de nouveaux cas traités par pneumothorax. En 1914, Leuret et Aubert publient les 2 premiers cas français: c'étaient 2 succès. Après la guerre, après les publications de P.-E. Weill, De Verbizier et Loiseleur, les cas se multiplient; Le Chaux en 1927, groupe 22 cas français et Whittemore et Balboni en 1928, groupent 127 cas d'abcès du poumon et 93 cas de bronchiectasie traités par cette méthode.

Technique. — Rappelons simplement quelques détails importants. La ponction doit être faite en un point éloigné de la lésion. Les insufflations doivent être très prudentes et se faire toujours sous pression basse de façon à prévenir la rupture de l'abcès dans la plèvre. Le temps pendant lequel il convient d'entretenir le pneumothorax dépend de l'évolution de la maladie un mois 1/2 à 5 mois...

A) Le pneumothorax artificiel dans les abcès du poumon

I. — Les succès.

Ils sont nombreux: en 1924, Conneau groupant 10 cas trouve 6 succès ; en 1927, Le Chaux trouve 60 % de succès sur 2 cas. Depuis la thèse de Le Chaux, nous trouvons plusieurs cas publiés: Ameuille et Teisseire, en 1925, guérissent dès la deuxième insufflation, une gangrène rebelle à tous les traitements. Halle rapporte un succès. Troisier et Gayet, en 1923, guérissent une suppuration qu'ils étiquettent pleurésie interlobaire mais qui paraît avoir été parenchymateuse. En 1927, Rochedieu et Irasque rapportent 3 cas, Simon et Michon 2 cas. En 1930 et 1931, Mlle Pélissier rapporte une observation personnelle; Codvelle, un cas; Curchod, un cas, qu'une phrénicectomie préalable avait déjà un peu amélioré. Tout récemment Jacquelin insiste à nouveau sur l'intérêt du pneumothorax artificiel avec 8 cas qui sont 8 succès.

A l'étranger: Meyer-Bornecke rapporte 5 succès; Deutsch, un succès; Wehmeyer, 3 et signale en outre des succès obtenus par Bergmann et Gregow; Neumann, 7 succès; Lewin et Fliederbaum ont 80 % de succès par l'association néo-salvarsan-pneumothorax; Jacobus, 3 succès; Battoni, 1 ; Lucherini, 2 ; Dalla-Torre, 2 ; Eggers et Kerman, 1; Carp, 1 ; Whittemore et Balboni, 5, ces auteurs passant en revue 129 cas en trouvent 66 (51 %) de guéris. Récemment Mattei sur 34 cas de suppurations pulmonaires pratique le pneumothorax seul 8 fois avec 7 guérisons, en association avec l'arsenic 10 fois avec 9 guérisons et avec la phrénicectomie 3 fois avec 3 guérisons.

Personnellement, sur plusieurs cas 2 fois le pneumothorax agit là où les autres thérapeutiques médicales étaient restées inactives (obs. 18) où il s'agissait d'un abcès central et obs. 29 où il s'agissait d'un abcès juxta-hilaire).

II. — Les insuccès, les dangers, les inconvénients.

A côté des succès, voici les revers. Il est nécessaire de les examiner avec un esprit critique s'inquiétant du type d'abcès traité.

Whittemore et Balboni ont eu 5 succès sur 18 cas traités. Soit environ le quart des cas, ce qui est le taux de guérison spontanée, Ameuille et Tesseire eurent un succès mais sur 4 autres cas traités ils avaient eu 4 morts; Simon et Michon ont eu 2 échecs; Bredow, 4 tentatives, 3 échecs; Graser, 2 tentatives, 2 échecs; Dallatorre tente le pneumo-

thorax sur 14 malades, ne décolle le poumon que sur 5, dont 3 seulement guérissent (moins du quart). Et la liste de ces échecs pourrait être allongée beaucoup.

Si nous établissons un pourcentage d'après les auteurs qui ont publié leur statistique intégrale, nous trouvons 65 cas avec 25 guérisons, soit 40 %.

Ces échecs ne sont pas seulement indifférents, mais peuvent aggraver beaucoup le pronostic. 1° Souvent ils sont dus à un pyo-pneumothorax mortel directement causé par rupture d'adhérences pleurales. (Eizaguirre, Dallatorre, Piéry et Barbier, Whottemore et Balboni, Nanu-Muscel, 2 cas; Baumgartner, 3 cas; Tudor Edwards, 5 fois sur 8 cas).

Dans d'autres cas cette complication ne se termine pas par la mort et aboutit au contraire à la guérison (nous avons parlé de ces cas en traitant des complications).

On comprend que cet accident grave et qui est directement dû au pneumothorax ait déterminé certains auteurs (Baumgartner, Krampf) a rejeter à peu près systématiquement le pneumothorax.

2°) Alors même que le pneumothorax n'est pas suivi d'infection pleurale et qu'il reste simplement sans action sur la lésion, il constitue par lui-même une gêne à l'application de nouvelles thérapeutiques en particulier des interventions directes. En effet, il ne faut pas compter sur sa résorption spontanée ou provoquée (voir par exemple notre observation 38).

3° Enfin, le pneumothorax lorsqu'il n'agit pas et lorsqu'on le poursuit trop longtemps peut faire perdre un temps précieux. Ce fut le cas chez le malade de l'obs. 37.

III. — La place du pneumothorax dans le traitement des abcès du poumon.

En somme d'une part, cette méthode simple, peu choquante a été suivie de succès certains, dont il n'est pas possible de nier l'intérêt, d'autre part, elle peut être dangereuse et entraîner la mort de malades qui auraient guéri autrement. Il est donc également regrettable de préconiser le pneumothorax comme un traitement à essayer de façon systématique, ou de le rejeter complètement.

Il faut savoir, croyons-nous après P. E. Weill, Bezançon et les auteurs étrangers l'utiliser dans des *cas soigneusement choisis.*

Ces cas sont essentiellement ceux de suppuration juxta-hilaire. Par contre, le pneumothorax doit être délibérément condamné dans les suppurations proches de la corticalité. En effet : *a*) le siège superficiel de l'abcès et sa proximité avec la plèvre favorisent l'infection pleurale (par rupture de l'abcès dans la plèvre ou par infection de voisinage) et la formation d'adhérences qui empêchent un bon collapsus ; *b*) les abcès superficiels ont un drainage spontané insuffisant

pour que le pneumothorax puisse agir ; *c*) Il convient d'opposer à ces inconvénients la plus grande facilité des interventions directes dans ces mêmes abcès superficiels.

Par contre, les suppurations centrales et surtout juxta-hilaires se présentent avec des dispositions toutes différentes : *a*) Eloignées de la plèvre, elles ont peu de tendance à s'y ouvrir, à l'infecter ou a y provoquer des adhérences. Lorsque celles-ci existent, elles sont du moins limitées (obs. 29) ; *b*) Ouvertes dans de grosses bronches, elles sont assurées d'un bon drainage et le pneumothorax qui met la lésion au repos et facilite les réactions scléreuses et rétractiles a toutes les chances d'entraîner la guérison ; *c*) Elles sont difficiles et dangereuses à aborder directement.

Le pneumothorax trouve donc ses indications dans les suppurations profondes et juxta-hilaires. Il doit être proscrit dans les abcès proches de la plèvre. Cette opinion est déjà celle de Lechaux, Pierson, Middeldorf, Jacobeus, Whittemore et Balboni. P. E. Weill rappelle récemment que son seul succès par pneumothorax artificiel fut obtenu dans un cas d'abcès central ; dans le cas de Jacob, l'abcès était para-hilaire, il en était de même dans notre cas 29, et dans un grand nombre de cas de guérisons que nous avons cités. Citons l'éloquente statistique de Tewkesbury (rapportée par Hedblom) qui, appliquant le pneumothorax dans des cas bien choisis d'abcès centraux, localisés, aigus, a sur 25 cas, 20 guérisons, une amélioration et seulement 4 morts.

A côté de la notion de siège, intervient celle d'ancienneté. Tout de suite nous trouvons là une contre-indication indirecte du pneumothorax artificiel dans les suppurations corticales ; dans celles-ci, en effet, les adhérences sont très rapides et après 15 jours ou 3 semaines, tout décollement est déjà devenu impossible (il en fut ainsi dans un cas récent que nous avons vu dans le service du Professeur Aubry). Il faudrait donc dans ces cas pratiquer un pneumothorax dès les premiers jours, ce qui est difficile et n'est conseillé par personne.

Dans les abcès centraux, les adhérences, quand il y en a, se forment moins vite, on peut donc attendre quelques semaines pour agir et donner à l'abcès ses chances de guérison. *C'est après quelques semaines, 2 ou 3 mois, que l'on interviendra* et l'on peut dire avec Graham que « les meilleurs résultats avec le pneumothorax sont obtenus dans les abcès subaigus qui ne sont pas périphériques ». Mais il ne faut pas attendre davantage, lorsque deux ou trois mois se sont écoulés (la question des adhérences mise à part) les lésions de sclérose vont s'accentuant et les chances d'action du pneumothorax comme de toute thérapeutique diminuent. *Il est encore susceptible d'agir pendant la période de chronicité* récente où le travail de sclérose rétractile s'installe mais n'a pas encore trop induré le poumon et où les lésions bronchiques sont encore modérées. Plus tard, lorsque la suppuration est invétérée, le poumon induré ne s'affaisse plus et l'insufflation ne détermine qu'un déplacement du médiastin.

La phase de chronicité récente pendant laquelle le pneumothorax peut encore agir est très variable et s'étend en moyenne de 3 à 7 mois (notre cas 29 évoluait depuis 7 mois).

Il existe une indication particulière du pneumothorax artificiel : c'est l'hémoptysie grave. Ce fut le cas dans notre observation 29 où le succès du pneumothorax à cet égard fut très net.

B) Le pneumothorax artificiel dans les bronchiectasies

La place du pneumothorax artificiel dans le traitement de la dilatation bronchique est aujourd'hui bien précisé.

1° *Chez l'enfant : c'est là la véritable indication du pneumothorax.* Dès 1919, Rist en rapporte un succès typique : fillette de 7 ans 1/2 présentant des signes de dilatation bronchique depuis l'âge de 2 ans 1/2 ; un pneumothorax est entretenu 6 mois et depuis lors, l'enfant reste guérie. En 1922, Rist vient confirmer cette guérison vieille alors de 5 ans. En même temps, il rapporte 3 cas chez des enfants de 9, 13 et 15 ans, chez qui tous les signes ont disparu mais qui sont encore récents. Basch, en 1930, apporte un cas de guérison par pneumothorax artifficiel chez un enfant ; Denk et Hedblom, en 1931, confirment que le pneumothorax est indiqué avant tout chez l'enfant.

Chez l'enfant, en effet, les lésions sont congénitales ou récentes ; le poumon intact et souple se décolle et s'affaisse, et la mise au repos pendant quelques mois peut permettre à la croissance de remanier l'arbre bronchique : les lésions disparaissent et *lorsqu'on cesse le pneumothorax, la guérison obtenue est définitive puisqu'elle est anatomique.*

2° *Chez l'adulte.* — a) *Dans les bronchiectasies récentes et simples,* le poumon et la plèvre étant intacts, le pneumothorax décolle et affaisse le poumon ; les signes peuvent disparaître. Mais les lésions sont définitives et lorsqu'on cesse le pneumothorax les troubles réapparaissent le plus souvent. Il en fut ainsi chez une malade de Rist : un pneumothorax fit disparaître une expectoration importante ; pendant 3 ans, il fut entretenu, puis la malade se croyant guérie cesse les insufflations ; les troubles réapparaissent, on reprend les insufflations et une nouvelle amélioration survient. La guérison ne peut donc être obtenue qu'au prix de l'entretien indéfini d'un pneumothorax. Et encore souvent vient-il un jour où la plèvre réagit, où l'action du pneumothorax se fait moins efficace et où le malade est finalement conduit à un nouveau traitement : ce fut le cas d'une malade de Rist, à qui Santy fit, en 1923, une thoracoplastie.

Il existe certes des cas de guérison: Whittemore et Balboni en rapportent un cas personnel et trouvent sur 93 cas colligés, 14 guérisons; Tillmann cité par Hedblom rapporte 16 guérisons sur 65 cas. Mais encore conviendrait-il de savoir l'âge des malades guéris !

En fait, le pneumothorax artificiel dans les bronchiectasies simples de l'adulte ne doit être considéré que comme un palliatif et il faut lui préférer les traitements chirurgicaux.

b) *Dans les bronchiectasies compliquées, il ne peut même plus en être question.* Comme dans les suppurations chroniques invétérées, les lésions de pyo-sclérose rendent le pneumothorax *impraticable* par suite des adhérences pleurales et *inefficace* à cause de l'incompressibilité du poumon.

Il nous faut citer pour être complet, les *techniques particulières* qu'ont dictées à quelques auteurs les dangers du pneumothorax artificiel.

Luccherini, en 1928, a cherché dans 2 cas à appliquer aux abcès du poumon la *méthode de l'oléo-thorax,* pensant profiter ainsi à la fois de l'action compressive du liquide et de l'action antiseptique du goménol. Les 2 cas furent suivis de mort et l'auteur déconseille cette thérapeutique.

En Autriche, Goldschmidt, en 1930, réalise un drainage prophylactique de la plèvre. Il place au point déclive de la plèvre après résection costale un drain par où s'effectue le pneumothorax. Si après quelques jours, aucun épanchement pleural ne survient, le drain est enlevé; si la plèvre s'infecte, elle est automatiquement et tout de suite draînée. Cette méthode donna 3 succès à son auteur. Neumann, la même année pense que le pneumothorax doit être pratiqué avec un chirurgien qui pourra drainer la plèvre à la moindre alerte.

En résumé : A) *Dans les suppurations parenchymateuses. Le pneumothorax artificiel a donné des succès mais il peut être cause de graves ennuis (pleurésie, gêne à d'autres traitements, retard dans le traitement).*

Il doit être réservé aux abcès profonds et hilaires. Il n'est indiqué et ne peut agir que dans les abcès aigus non guéris médicalement et dans les abcès chroniques récents.

Il est aussi indiqué dans les hémoptysies graves.

Il devra être cessé rapidement s'il se révèle inactif.

B) *Dans les bronchiectasies. — Il est indiqué et donnera des succès chez l'enfant. Chez l'adulte, il ne peut avoir qu'une valeur palliative et ceci seulement dans les bronchiectasies simples.*

PHRENICECTOMIE

Stuertz, en 1911, est le premier qui sectionna le nerf phrénique au cou dans des cas de cavernes tuberculeuses et bronchiectasiques de la base du poumon.

Par la suite, l'opération de Stuertz se révèla insuffisante soit que la paralysie obtenue restât incomplète soit qu'après avoir été complète, elle régressât après quelques semaines. La raison en était l'existence d'anastomoses qui abordent le phrénique au-dessous du cou et l'existence de nerfs phréniques accessoires. Gœtze, en 1922, proposa une opération élargie qui consistait à sectionner tous ces nerfs en même temps que le phrénique. Félix, la même année préconise la résection étendue du nerf sur plus de 6 à 8 cms; il montre qu'en procédant ainsi toutes les voies de suppléance sont automatiquement supprimées.

La technique de Félix, « la phrénicectomie », est aujourd'hui exclusivement utilisée. Elle fut introduite en France par Rist et par Bérard; étudiée en 1926 par Baumgartner avec Alary, puis avec Sergent et Bordet, par Parnet, en 1927 par Lechaux, en 1928 par Maurer. C'est aujourd'hui une intervention parfaitement réglée, et simple.

TECHNIQUE. — Anesthésie locale: Incision parallèle à la clavicule, légèrement au-dessus d'elle, dont l'extrémité antérieure déborde légèrement le bord postérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien. Incision de l'aponévrose superficielle, de quelques fibres du sterno et de l'aponévrose moyenne. Découverte du muscle scalène sur lequel on voit le phrénique. Section du nerf puis extraction de son bout distal par enroulement sur une pince. Pour Maurer, 5 cms; pour Bérard et Guilleminet, 10 à 12 cms doivent être enlevés. La paralysie obtenue est complète et définitive (1).

Les accidents sont tout à fait exceptionnels: on cite 3 cas de mort. Un malade de Leriche mourut sur la table d'opération d'asphyxie due à l'inondation du poumon sain par des sécrétions venues du poumon malade. Un autre malade de Leriche mourut 24 heures après l'intervention et en l'absence d'autopsie, Leriche attribue la mort à un emphysème médiastinal. Un malade de Rist, opéré par Lardennois mourut en quelques heures d'une hémorragie incoercible.

Ces cas mis à part, on a cité des accidents de technique (section du pneumo-gastrique, du récurrent, du sympathique cervical) ou des accidents sans grande gravité (syndrome transitoire de Cl. Bernard-Horner dont nous avons pu voir un cas, paralysie du plexus brachial, hémoptysie, douleurs thoraciques plus ou moins prolongées et tout récemment — Gaston — un cas de paralysie récurrentielle).

Ces accidents sont exceptionnels, et la phrénicectomie est une opération qui ne comporte aucune gravité.

On a peine à admettre les cas cités où la phrénicectomie aurait favorisé la rétention de sécrétions; en effet, avec Hedblom il faut penser que loin de gêner l'expectoration, le relâchement du diaphragme la facilite.

---

(1) Récemment, Cordey et Philardeau ont décrit l'alcoolisation du nerf phrénicette technique aurait, sur la phrénicectomie, l'avoantage de réaliser une paralysie temporaire du diaphragme et permettrait mieux que la phrénicectomie de pratiquer ultérieurement une exérèse du phrénique si cel'e-ci devenait nécessaire.

MODE D'ACTION. — C'est dans l'ensemble celui de toutes les méthodes d'affaissement, mais les auteurs ont particulièrement insisté sur le fait que la phrénicectomie agissait surtout en supprimant une résistance à la tendance rétractile du poumon. Cette opinion s'inspire de l'ascension progressive du diaphragme. Celle-ci en effet, ne se complète souvent qu'en plusieurs semaines ou plusieurs mois et témoigne alors véritablement de l'activité du processus rétractile. Cette opinion se base aussi sur l'action de la phrénicectomie, sur des lésions centrales ou supérieures (Alary, Perret, Piguet et Giraud, Bordet, Wolf).

En matière de suppuration pulmonaire, la phrénicectomie agit sans doute autant par les autres mécanismes de modifications circulatoires et de mise au repos, comme en témoignent les cas d'amélioration fonctionnelle, immédiate ou rapide.

Résultats — Critique — Indications

1° La phrénicectomie dans les suppurations pulmonaires parenchymateuses.

Il existe quelques succès indiscutables: Falta dans un cas d'abcès aigu central, parle de résultat magique; Fontaine a une amélioration le jour même de l'opération puis une guérison clinique et radiologique dans un cas d'abcès du lobe inférieur; Jannelli publie la guérison d'un volumineux abcès central qui avait résisté aux traitements médicaux; Moore rapporte 3 succès et Hanschildt un succès. Citons enfin le cas de Grégoire et Paisseau (discutable). Dans tous les cas il s'est agi de lésions centrales ou basales.

Ces cas sont évidemment peu nombreux (7).

Par contre, la phrénicectomie améliore souvent. Une foule d'observations en témoigne où, après l'intervention, la température tombe, les crachats perdent leur fétidité. Il en est ainsi dans des cas de Fontaine, Edith Lande, Sergent, Baumgartner et Bordet, Moure Cantonnet et Lebée.

Parmi nos cas, nous voyons plusieurs fois la phrénicectomie exercer une influence heureuse. Dans notre obs. 38 où il s'agissait cependant d'un abcès chronique, la tempéraure tombe le soir de l'opération pour s'y maintenir.

Mais ces améliorations ne sont pas définitives. Aussi, la plupart des auteurs en sont-ils venus à comprendre la phrénicectomie comme une « *opération auxiliaire* » selon l'expression de Lehmann, opération qui relevant l'état général du malade permet de tenter d'autres interventions dans de meilleures conditions : ainsi, l'association phrénicectomie-thoracoplastie donne un succès à Fontaine, l'association pneumothorax-phrénicectomie donne 3 succès à Mattéi, 1 à Vidal.

Dans ces conditions, puisque la phrénicectomie a pu donner quel-

ques guérisons, puisqu'elle est pratiquement inoffensive, puisqu'elle améliore assez souvent même dans les suppurations chroniques, il nous semble qu'on peut comprendre ses indications de la façon suivante :

1° Dans les cas d'abcès récents de la base qui après essai des traitements médicaux, et une évolution de quelques semaines paraissent ne pas avoir de tendance à guérir et qui ne sont pas directement accessibles par pneumotomie. Si la guérison n'est pas obtenue, on sera toujours à temps de drainer la poche par pneumotomie.

2° Dans les suppurations chroniques de la base. Elle ne guérira pas mais elle risque de déterminer une amélioration et de faciliter ainsi l'application des méthodes radicales d'exérèse.

3° Dans les suppurations chroniques éloignées du diaphragme, il n'y a pas lieu non plus de la rejeter, car elle pourra y présenter les mêmes avantages.

2° La phrénicectomie dans la dilatation des bronches.

Plusieurs cas de guérison ont été publiés : Rist, en 1924, fait faire une phrénicectomie dans un cas de bronchiectasie du lobe inférieur droit avec hémoptysie où un pneumothorax avait déjà été tenté. Après quelques semaines, les hémoptysies disparaissent et depuis lors le malade peut être considéré comme guéri. Chauffard et Ravina, en 1925, rapportent le cas d'un homme de 43 ans, atteint de dilatation bronchique du lobe inférieur droit, présentant une expectoration abondante et des phénomènes de rétention avec température auquel ils firent une phrénicectomie. En 20 jours, l'ascension du diaphragme se réalise, l'expectoration et la température disparaissent, le malade prend 5 kgs. Guy Laroche et Mme Bertrand-Fontaine, en 1926, rapportent un 3e cas de dilatation bronchique de la base droite, considérablement amélioré. Lereboullet, Maurer, Gouyen et Veran, en 1930, rapportent un cas de bronchiectasies multiples ampullaires de la base gauche chez un enfant de 10 ans, guéri cliniquement depuis 6 mois. Scott-Pinchin et Morlock rapportent un cas de dilatation sèche hémoptoïque guéri cliniquement par phrénicectomie. Courcoux, Bidermann et Alibert ont rapporté récemment les obs. de 3 malades traités avec succès. Enfin, plusieurs auteurs ont apporté des séries importantes de phrénicectomie avec des résultats intéressants. Moore, sur 13 cas, a 5 améliorations définitives, Hedblom, sur 38 cas personnels, a 9 guérisons « vieilles de 3 mois à 3 ans », 20 améliorations où l'expectoration a diminué de 50 à 80 % ; 7 améliorations légères et 2 insuccès. Davies, sur 7 cas, a une guérison complète depuis 2 ans, 2 améliorations telles qu'une thoracoplastie projetée ne fut pas effectuée, 4 insuccès.

La statistique d'Oakley (1931) est particulièrement intéressante car elle précise le type anatomique des bronchiectasies traitées. Elle comporte 17 cas traités. 4 cas localisés à la base, donnent 4 succès

complets. 7 cas de lésions atteignant en même temps que la base le lobe moyen ou supérieur donnent 2 fois une disparition complète de l'expectoration et 5 améliorations notables (l'expectoration tombe de 200 à 25 cc. et les hémoptysies disparaissent). 6 cas enfin, sont suivis d'amélioration passagère et 1 cas d'insuccès complet.

Nous apportons 2 cas : dans l'un (obs. 41), il s'agissait d'une vaste bronchiectasie du lobe inférieur gauche, une pneumotomie avait amélioré le malade, la phrénicectomie fut suivie de guérison complète qui se maintient depuis 2 ans. Dans l'autre, il s'agissait (obs. 42) d'une bronchiectasie cylindrique post-pleurétique de la base droite ; la phrénicectomie fut suivie d'une légère amélioration qui persiste.

Au total, ceci fait 85 cas publiés avec 21 guérisons cliniques et 31 grosses améliorations.

De ces faits et de ces chiffres, nous concluerons que la phrénicectomie agit avec prédilection dans les ectasies de la base. Aussitôt que les grosses bronches hilaires (Hedblom), les lobes moyens et supérieurs sont atteints, l'action devient incomplète ou nulle. *D'autre part, dans tous les cas améliorés ou guéris, il s'est agi de bronchiectasies simples.* Dans les bronchiectasies abcédées, la phrénicectomie ne peut entraîner la guérison des lésions de pyo-sclérose, elle y sera cependant souvent indiquée par l'amélioration passagère qu'elle peut produire et l'aide qu'elle apporte aux autres thérapeutiques (pneumectomie).

Nous concluerons, avec Hedblom, que « la phrénicectomie est si simple et sans danger et la probabilité d'amélioration si grande qu'il faut la faire dans tous les cas récents uni-latéraux... ». Et nous pourrions ajouter dans les cas anciens comme temps préliminaire d'une thoracoplastie ou d'une exérèse.

THORACOPLASTIE

En 1923, Quincke, le premier pratiqua systématiquement une thoracectomie dans un cas de bronchiectasie. En 1905, Tuffier fit la résection de 3 côtes dans un cas de bronchiectasie avec un bon résultat. En 1921, Tuffier et Delbet, à la Société de Chirurgie, rapportent chacun plusieurs cas, où ils firent de larges résections costales. Tous deux insistent sur le développement de la sclérose rétractile progressive et préconisent la thoracectomie qui favorise ce processus et par suite la guérison.

Depuis lors, les thoracoplasties ont été pratiquées soit dans les suppurations parenchymateuses soit dans les dilatations bronchiques.

LES TECHNIQUES. — Les techniques utilisées sont soit bien

réglées, soit atypiques et pratiquées à la demande des lésions. Nous étudierons successivement les unes et les autres en distinguant parmi les premières des thoracoplasties totales, partielles et élargies.

1° Thoracoplasties totales

a) Thoracoplastie extra-pleurale para-vertébrale.

C'est la technique aujourd'hui classique dans la tuberculose pulmonaire. Elle dérive de la méthode préconisée en 1927 par Boiffin et Gourdet et a été bien réglée en Allemagne par Brauer et Sauerbruch, en France par Bérard.

Il est aujourd'hui superflu de décrire sa technique et en particulier d'insister sur l'intérêt des résections très postérieures et de la résection de la première côte. Nous nous contenterons de signaler les points suivants :

Temps multiples. — La thoracoplastie para-vertébrale totale en un temps fut utilisée par le Professeur Santy, dans un cas de dilatation bronchique (obs. 29 de la thèse de Guilleminet). Mais depuis lors, la règle de l'opération en plusieurs temps s'est imposée : Sauerbruch et Ziegler, dans 17 cas, Fontaine, dans 2 de ses cas pratiquent la thotacoplastie en 2 temps ; notre Maître Costantini (obs. 30), Gabrielle dans 2 cas, Klapp et Wiedhopf pratiquent la thoracoplastie en 3 temps. La thoracoplastie est alors faite d'autant de thoracectomies partielles que nous étudierons dans un instant.

Cette division en plusieurs temps de la thoracoplastie doit être considérée comme une règle ; les malades auxquels on s'adresse sont le plus souvent affaiblis et supportent ces opérations encore moins bien que ne le font des tuberculeux. On évitera ainsi, les décompressions thoraciques brutales, les troubles respiratoires et cardiaques qui s'en suivent et qui entraînent un choc plus ou moins marqué.

Anesthésie et position de l'opéré. — L'anesthésie loco-régionale fut toujours utilisée dans les observations que nous avons pu lire. On l'utilise dans le but de conserver au malade ses réflexes en sorte que lors de l'affaissement du poumon au cours de l'intervention, il soit en état de rejeter toutes les sécrétions expulsées et ne meurt pas asphyxié par elle. Cependant, il semble que l'anesthésie générale mérite mieux que cet abandon. Bull (d'Oslo) emploie indifféremment la locale et la générale. Bérard (dans la tuberculose) dans une première série de 81 interventions, utilise dans 43 % des cas l'anesthésie générale et dans une 2e série d'interventions l'utilise dans 60 % des cas. Monod, Santy utilisent toujours l'anesthésie générale. *Notre Maître, le Professeur Costantini, emploie l'anesthésie générale depuis quelques mois, l'intervention en est rendue moins choquante et complètement indolore,* ce qui est important chez ces malades souvent

appelés à subir plusieurs interventions. Mais *il lui associe la position ventrale déclive, qui supprime complètement le grand risque de l'anesthésie générale :* à savoir l'asphyxie par inondation bronchique.

Modifications apportées à la technique classique. — Roux (comme l'ont décrit Piotet et Urech) fait une incision coudée présentant une partie verticale para-vertébrale atteignant en haut l'épine de l'omoplate sans la dépasser et une partie horizontale qui longe la 11e côte. Bernou, Bernard et Fruchaud emploient à peu près la même incision.

Cette incision a l'avantage de ménager en haut les muscles de l'omoplate et de sectionner en bas les fibres du grand dorsal ce qui permet de bien récliner l'omoplate et d'accéder à la première côte.

Duval, Quenu et Welti, en 1928, ont décrit une technique de thoracoplastie par voie axillaire.

2° Les thoracoplasties partielles

a) Les thoracoplasties postérieure et supérieure, postérieure et inférieure sont les plus couramment employées.

La thoracoplastie postérieure et supérieure comprend la résection des 6 premières côtes. L'incision habituellement employée est une incision verticale inter-scapulo-vertébrale qui sectionne les muscles de l'omoplate. Roux utilise une technique que Picot et Bérard ont récemment fait connaître. Il pratique une incision antéro-postérieure tout le long de la 7e côte. Les muscles superficiels sectionnés, l'omoplate est réclinée vers le haut par un crochet spécial fixé au plafond de la salle d'opération ; il est alors possible de réséquer les 6 ou 7 premières côtes. Bérard, qui a vu opérer Picot, trouve que l'abord des côtes supérieures est difficile mais qu'il serait beaucoup facilité par un débridement vertical para-vertébral.

Personnellement, nous avons répété sur le cadavre cette technique. Telle qu'elle est décrite par Picot, elle nous a paru difficile. Par contre, si on utilise une incision un peu plus haute (6e côte) avec petit débridement vertical postérieur comme le conseille Bérard, elle permet un accès remarquablement facile sur toutes les côtes supérieures et mérite d'être employée de préférence aux autres techniques.

La thoracoplastie postérieure et inférieure est réalisée par l'incision de thoracoplastie totale raccourcie en haut.

b) *Thoracoplastie antérieure.* — Maurer, la pratique par une incision verticale para-sternale. Brunner par une incision à convexité externe « parallèle, nous disent Bérard et Dumarest, d'abord au bord inférieur du grand pectoral puis s'arrondissant sous le mamelon et gagnant le bord du sternum » ; le grand pectoral est relevé dans un lambeau supéro-interne.

c) Thoracectomie portant sur la première ou les 2 premières côtes. — Plusieurs techniques ont été proposées pour aborder directement ces côtes en échappant aux difficultés d'exérèse de la première côte par la technique habituelle.

Voie antérieure sus-claviculaire. — Jacobovici, en 1926, Coffey, en 1927, et Lauwers, en 1928, ont proposé d'aborder la première côte par la région sus-claviculaire. Coffey et Lauwers pratiquent à peu près la même incision qui, partie de l'extrémité interne de la clavicule, se dirige en arrière, en s'écartant d'elle et traverse obliquement toute la région sus-claviculaire. Jacobovici fait une longue incision coudée présentant un segment le long du bord postérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien et un le long de la clavicule ; cette incision lui permet de faire en même temps une phrénicectomie.

Mais toutes ces incisions ont l'inconvénient de conduire sur le segment dangereux de la côte, segment vasculaire et nerveux (Mallet-Guy et Desjacques).

Voie sus-scapulaire. — Roux, puis, en 1927, Mallet-Guy et Desjacques ont proposé d'aborder la première côte par la « voie postéro-externe sus-scapulaire ». Elle permet d'atteindre le segment postérieur musculaire, non dangereux de la côte avec facilité. Roux pratique une incision parallèle aux fibres du trapèze puis traverse ce muscle pour aborder la côte.

La technique de Mallet-Guy et Desjacques est la suivante : Malade assis, anesthésie régionale. On fait une incision qui part de l'articulation acromio-claviculaire, remonte parallèle aux fibres du trapèze, atteint la saillie de la première tubérosité costale que l'on sent au milieu de la ligne qui joint la mastoïde à l'épine de l'omoplate, à ce niveau se coude à angle droit et descend perpendiculairement aux fibres du trapèze sur 4 cms. La peau coupée, on sectionne le trapèze ; le spinal, l'angulaire, et le nerf du rhomboïde sont réclinés et l'on tombe directement sur la première et la 2e côte recouvertes par le scalène postérieur.

Bérard a utilisé plusieurs fois cette technique dans la tuberculose.

Cette technique paraît, par la sécurité et les facilités qu'elle donne, préférable à toutes les autres techniques proposées.

3° Les thoracoplasties élargies

La thoracoplastie para-vertébrale ne réduit le volume pulmonaire que de 3 à 500 cmc. (Sauerbruch), et elle n'agit pour ainsi dire pas sur les cavernes centrales et hilaires. L'ancienne technique d'opération très large, proposée par Bauer et Friedrich, présentait une gravité excessive et a été abandonnée. Actuellement, d'autres procédés ont été proposés pour élargir la thoracoplastie para-vertébrale.

Maurer, avec Proust et Rolland, a proposé de réséquer les apophyses transverses des vertèbres. Il obtiendrait, par cette technique, un affaissement des cavités juxta-médiastines.

Mais c'est surtout Hedblom qui a proposé et pratiqué des thoracoplasties élargies pour dilatation bronchique :

La thoracoplastie extra-pleurale graduée en plusieurs temps, de Heldblom (Graded extra-pleural thoracoplasty). Nous allons l'étudier avec précision étant donné le grand intérêt qu'elle présente.

« Dans la tuberculose pulmonaire, où le sommet est d'habitude le premier touché, son affaissement est essentiel. Mais dans la bronchiectasie, la partie inférieure du poumon est presque toujours la seule atteinte. Pour produire un collapsus complet de la base sans affaisser la partie supérieure normale du poumon, il faut réséquer les côtes inférieures sur toute leur longueur et étendre cette résection jusqu'à la 4e et souvent la 3e. L'expérience a montré que l'opération, pour être sûre ne peut être pratiquée en un temps, car la grande quantité de sécrétion fait courir le danger de rétention purulente et de pneumonie, et une opération aussi étendue est très choquante pour un malade affaibli. Une opération en plusieurs temps est nécessaire, *graduée* selon l'état du malade ». Il n'y a rien à ajouter à ces quelques lignes de Hedblom qui expriment parfaitement bien les principes de son opération.

Technique. — a) *Préparation du malade.* — La veille de l'opération : position de drainage. Deux heures avant l'opération injection de 2 cc. de sulfate de magnésie à 25 % contenant 8 milligr. de sulfate de morphine. Cette injection est répétée chaque demi-heure jusqu'à l'opération.

b) *Anesthésie générale au protoxyde d'azote et régionale combinées.*

c) *Technique opératoire.* — Le nombre des temps varie de 3 à 7. Selon les cas, l'intervalle qui les sépare varie de 8 à 15 jours environ. Hedblom commence toujours par une thoracectomie postérieure de la troisième à la onzième côte en 2 ou 3 temps. La technique de costectomie est la technique habituelle, chaque côte étant réséquée sur 6 à 12 cms à partir de l'apophyse transverse. Une injection d'alcool est pratiquée dans les nerfs intercostaux, ce qui supprime les douleurs post-opératoires et facilite les temps suivants. La thoracectomie antérieure est alors pratiquée en 2 ou 3 temps. Par une incision verticale para-sternale, les extrêmités antérieures des côtes avec leur cartilage sont enlevées. La thoracectomie axillaire est pratiquée ensuite en 2 temps. Dans le premier temps, par une incision longeant la 8e côte, on résèque les segments axillaires restant des côtes inférieures ; dans le 2e temps, on résèque les segments axillaires des côtes supérieures.

La lecture des observations de Hedblom montre que selon les cas la résection s'est étendue en haut jusqu'à la 4e, la 3e ou même la 2e côte, et le nombre des temps a été de 3, 4, 5, 6 ou 7.

d) Dans son 14e cas, Hedblom a procédé de façon différente. La thoracoplastie fut faite en 3 temps : 1er temps, résection des 9e, 10e, 11e côtes sur toute leur longueur ; 2e temps : résection des 6e, 7e, 8e côtes sur toute leur longueur ; 3e temps : résection des 3e, 4e, 5e côtes. Cette thoracaplastie graduée a été ardemment défendue par son auteur et adoptée par Harrington et Lilienthal. Nous en étudierons plus loin les résultats.

4° Les thoracoplasties atypiques

Dans bien des cas, les résections costales pratiquées au voisinage de la lésion réalisent une thoracectomie partielle qui ne correspond pas nécessairement à telle ou telle des variétés que nous avons envisagées.

COMPLICATIONS. — *a*) Le collapsus consécutif à un affaissement important brutal ne s'observe plus aujourd'hui. Avec les techniques en plusieurs temps et par la position déclive de Lilienthal, on sait éviter l'inondation brutale des territoires sains qui était cause d'inoculation septique et d'asphyxie.

b) L'infection pulmonaire aiguë (pneumonie massive des Américains) reste toujours à redouter. Les malades atteints de suppurations pulmonaires sont fragiles (plus fragiles que des bacillaires) et une thoracoplastie alors même que l'on ne touche pas au foyer peut entraîner une congestion pulmonaire et une broncho-pneumonie grave.

c) *L'œdème du bras.* — Nous avons eu l'occasion d'observer une fois cette complication dont Bérard raporte un cas. C'est une complication rare qui ne paraît pas très sérieuse. Dans notre cas 28, cet œdème fut considérable mais régressa en 6 à 8 jours pour disparaître.

Tuffier, en 1900, avait déjà rapporté un cas d'œdème du bras après pneumotomie. Il s'agissait d'une vieille suppuration de la partie moyenne du poumon droit datant de 10 mois. Dix jours après la pneumotomie, un œdème blanc sans traînées lymphangitiques, sans chaleur apparut, il disparut après trois semaines.

Nous ne savons pas à quoi il faut exactement attribuer cette complication.

Résultats — Critique — Indications

1° *Dans les suppurations pulmonaires aiguës* et dans les abcès putrides ou non, la thoracoplastie- pas plus que tout autre thérapeutique active, n'a été ni ne doit être pratiquée. Au surplus, comme le dit Bérard, c'est une opération qu'il ne faut pratiquer qu'à froid quand les phénomènes infectieux se sont apaisés.

2° *Dans les suppurations chroniques (bronchiectasie simple mise à part)*, la tendance en France est actuellement, avec Sergent et Baumgartner, de rejeter la thoracoplastie du traitement des suppurations pulmonaires. Faut-il être aussi catégoriue qu'eux ? Santy, en 1922, Jentzer, en 1926, Eizaguirre, en 1929, publient 3 succès par thoracoplastie atypique de 4 ou 5 côtes, pratiquée en regard de l'abcès ; Fruchaud, en 1929, Gabrielle, en 1930, Fontaine, la même année, rapportent l'un un cas, l'autre 2 cas, le troisième un cas de guérison par thoracoplastie para-vertébrale totale. Jones, en 1930, rapporte un cas de suppuration avec opacité diffuse du lobe supérieur, guéri par une thoracoplastie supérieure. Notre Maître, M. le Professeur Costantini, rapporta, en 1926, à la Société de Médecine d'Alger, un cas de guérison après thoracoplastie para-vertébrale totale (obs. 30).

Si l'on examine le temps écoulé entre le début des accidents et le moment où la thoracoplastie fut pratiquée, on observe que ce temps est de 5 mois, un mois 1/2, 5 mois, 3 mois, 7 mois, dans les observations de Santy, Eizaguirre, Gabrielle, Costantini. Dans le cas de Fontaine, il est de 10 mois. Le malade de Jones et celui de Jentzer font exception car leurs suppurations étaient vieilles de 3 et 19 ans.

En somme, la thoracoplastie a fourni des succès surtout dans les cas chroniques récents, dans ces cas, où la sclérose et les lésions bronchiques secondaires sont encore modérées.

L'examen des échecs publiés vient confirmer cette façon de voir. Chez un malade de Tuffier, qui ne fut qu'amélioré par 2 thoracoplasties étendues, la suppuration datait de 14 mois. Delbet rapporte 2 cas vieux l'un de 11 mois, l'autre de 3 mois chez un homme tousseur chronique depuis 16 ans, scléreux et dilaté bronchique probable, atteint vraisemblablement de bronchiectasie abcédée. Dans les 2 cas, il associe la pneumotomie à une résection costale. L'un des malades meurt, l'autre n'est qu'amélioré. Dès cette époque, ces deux auteurs sont d'accord pour distinguer les suppurations chroniques invétérées. Ce sont ces cas, dit Tuffier, à propos de son observation que « ni thoracoplastie, ni pleurolyse ne peuvent affaisser définitivement ; ce sont ces cas dans lesquels, on peut tenter une extirpation d'un lobe du poumon ».

Parmi les 3 insuccès de Fontaine, 2 fois la suppuration était vieille de 9 mois et 4 ans. Dans un cas de Jones, une suppuration vieille de 7 ans n'est qu'améliorée par une thoracoplastie inférieure. Sauerbruch, sur 37 bronchiectasies « inflammatoires », dit-il, et qui semblent bien correspondre au cadre des bronchiectasies compliquées pratique des thoracoplasties. Il n'obtient pas une seule guérison, 6 améliorations, 7 morts en quelques semaines ou quelques mois, et chez tous les autres, une simple amélioration passagère.

Parmi nos cas, des thoracoplasties furent faites, dans les cas 36, 37 et 31, après des évolutions de 2 ans, 2 ans, 8 mois. Dans le troisième cas, la guérison semble obtenue (quoique le recul soit insuffisant pour

juger) ; les deux autres cas furent des insuccès, l'un mourut d'hémoptysie après être rentré chez lui, l'autre d'infection pulmonaire trois semaines après l'intervention.

L'opinion de tous les auteurs confirme les faits que nous venons de citer et tous reconnaissent l'inefficacité de la thoracoplastie dans les suppurations chroniques, qu'il s'agisse d'abcès chroniques invétérés (comme dans les cas cités plus haut), qu'il s'agisse de bronchiectasies abcédées (Garre, Edwards, de Quervain, Hedblom, Sauerbruch, Denk, Sergent).

En résumé : l'étude des cas publiés et des cas que nous rapportons montre que la thoracoplastie totale ou atypique large peut donner des succès et peut rester indiquée dans les suppurations chroniques récentes vieilles de quelques mois seulement.

Dans les suppurations aiguës il ne doit pas en être question, dans les suppurations chroniques (abcès chronique invétéré ou bronchiectasie abcédée) elle ne doit pas être employée, elle pourra tout au plus y être utilisée comme le premier temps d'une exérèse.

La thoracoplastie ne s'applique qu'à certains types d'abcès chroniques récents. Les abcès juxta-hilaires relèvent si possible du pneumothorax artificiel. Les abcès corticaux qui se drainent mal sont à pneumotomiser. Enfin, les autres cas, peuvent relever presqu'indifféremment de la thoracoplastie et de la compression extra-pleurale que nous verrons plus loin.

En fin de compte, les indications de la thoracoplastie seront : Dans le cadre des suppurations chroniques, abcès central ou hilaire où le pneumothorax a été impossible, abcès superficiels où la pneumotomie a été insuffisante pour lesquels on renonce au décollement pleuro-pariétal.

Même dans ces cas, la thoracoplastie ne sera pour ainsi dire jamais faite isolément et toujours accompagnée d'une phrénicectomie.

Enfin, *dans les cas où la thoracoplastie n'entraîne pas la guérison, elle représente un temps préparatoire nullement nuisible, au contraire, à l'accès direct sur le foyer de suppuration.*

3° *Dans les bronchiectasies non compliquées.* — C'est ici le principal domaine d'utilisation de la thoracoplastie. Si, comme nous l'avons vu, la collapsothérapie ne guérit pas les lésions bronchiectasiques, du moins guérit-elle souvent ou améliore-t-elle considérablement le syndrome clinique de ces malades. Santy et Guilleminet en France, Roberts en Angleterre et Hedblom en Amérique, ont défendu cette opinion. Guilleminet rapporte dans sa thèse 2 cas où une thoracoplastie para-vertébrale totale fut exécutée en 2 temps dans le premier cas, en un temps dans le second, déterminant chaque fois une grosse amélioration. La première malade ne fut qu'améliorée et finit par mourir après 2 ans, chez la 2e, par contre, une grosse amé-

lioration persiste depuis 5 ans ; Roberts rapporte 3 cas dont deux guéris et un très amélioré, Hedblom, en 1925, rapporte 14 cas dont 5 sont guéris, 6 très améliorés et 3 morts dont 2 d'affection intercurrente. En 1931, il rapporte 18 cas nouveaux dont 11 très améliorés ou guéris, un mort d'abcès du cerveau, 3 d'infection, 1 d'hémoptysie, 2 non améliorés et morts de lobectomie secondaire. En 1930, Clapp et Wiedhopf rapportent un succès chez l'enfant.

En somme, la thoracoplastie pratiquée largement et surtout selon la technique de Hedblom, amène souvent la guérison et comporte surtout une bien moindre mortalité que la lobectomie. On doit donc continuer à l'utiliser dans les cas de bronchiectasie simple à côté de la lobectomie que nous étudierons plus loin. Sans doute moins radicale, la thoracoplastie donne peut-être d'aussi beaux résultats avec une moindre mortalité et récemment, Lilienthal, l'un des champions de la lobectomie, reconnaissait la valeur de la technique de Hedblom et paraissait se ranger à son côté.

DECOLLEMENT PLEURO-PARIETAL ET COMPRESSION EXTRA-PLEULRALE

Tuffier eut l'idée de décoller la plèvre pariétale du plan costal en 1890 en tentant de traiter une hernie du poumon. En 1891, pour la première fois, il utilisait de façon réglée ce procédé pour dégager un sommet pulmonaire qu'il réséquait pour bacillose. En 1895, il montrait son utilité en tant que procédé d'exploration du poumon. En 1910, il l'utilisa comme méthode d'affaissement dans les suppurations pulmonaires : il s'agissait d'un abcès chronique cavitaire ; par une résection modérée des 5e et 6e côtes en regard de la lésion, il fit un décollement pleuro-pariétal et dans la poche créée par l'affaissement pulmonaire il plaça un bloc de graisse conservé gros comme le poing. Depuis lors, en France, la technique de Tuffier ne fut utilisée qu'un certain nombre de fois. Il n'en fut pas de même dans les pays allemands.

En 1913, Baer utilise dans 2 cas la technique de Tuffier en se servant comme masse compressive de paraffine. Jessen, la même année, emploie lui aussi cette technique et en 1914, Sauerbruch l'a déjà employée 28 fois.

Mais surtout, ces dernières années, Sauerbruch et ses élèves pratiquent un grand nombre de « plombages paraffinés » et précisent les indications qu'ils lui reconnaissent.

1° La technique initiale de Tuffier est simple

TECHNIQUE

Une incision intercostale au niveau de la lésion conduit sur la plèvre pariétale, le décollement est alors amorcé et poursuivi avec l'index. Dans la poche ainsi créée entre la paroi thoracique et la plèvre, une greffe libre de graisse ou d'épiploon est placée pour provoquer et entretenir la compression. Les imitateurs de Tuffier ont remplacé cette graisse par toutes sortes de choses : du muscle (Wustmann) des mèches tassées (Roux-Berger et Mintz), un pessaire de Gariel (Roux-Berger), une éponge en caoutchouc (Saidmann), enfin la paraffine de Baer.

2° Technique d'apicolyse de Bérard et Denis

Récemment, Bérard et Denis ont à nouveau précisé la technique de Tuffier pour l'affaissement du sommet pulmonaire. Une incision horizontale conduit sur la partie antérieure du premier espace intercostal. Les muscles intercostaux sectionnés, le décollement pleural est effectué par un doigt introduit dans le premier espace. Tout le dôme pleural peut être alors décollé sans résection costale. Le décollement terminé, le sommet pulmonaire s'affaisse et de la paraffine de Baer est coulée avec une seringue genre « Técalémit » dans toute la cavité pleuro-pariétale. Les plans musculo-cutanés sont refermés. Bérard a souvent employé cette technique d'apiocolyse dans la tuberculose pulmonaire.

3° Technique de Sauerbruch

Cet auteur a modifié la technique de Tuffier pour le traitement des suppurations pulmonaires. *Il fait une résection costale large* et supprime même, dans la zone désossée, les muscles et les paquets vasculo-nerveux. Puis la plèvre est légèrement décollée tout autour de la brèche. La paraffine coulée en forme de gâteaux est alors placée contre la plèvre qu'elle refoule et fixée aux moignons de côtes. Les plans superficiels sont refermés par-dessus. *En somme, il s'agit plutôt d'une thoracectomie localisée avec compression extra-pleurale que d'un décollement pleuro-pariétal à la Tuffier.* Cette technique n'a été utilisée qu'en Allemagne. C'est à peu près la même technique que suivit notre Maître le Professeur Costantini, dans notre cas 28 ; mais le matériel de compression utilisé fut fait de simples gazes stériles.

De la technique allemande, il nous faut retenir semble-t-il surtout cette exérèse costale large ; certes elle supprime le plan résistant contre lequel s'appuyait la greffe de Tuffier, mais ceci n'empêche pas malgré tout d'exercer une assez bonne compression en prenant appui

sur le rebord de la brèche thoracique ; par contre, elle crée d'emblée une voie d'abord large et au cas où la compresesion n'agit pas elle aura réalisé un premier temps d'abord pour une intervention directe.

Résultats — Critique — Indications

I. — *Dans les suppurations pulmonaires (dilatation des bronches simple mise à part).*

1° Dans les travaux récents des auteurs allemands (Sauerbruch, Wusmann, Mintz, Eiselsberg, Waltuch, Middeldorpf, Saidmann, et à leur suite Lagos d'Espagne), le plombage extra-pleural tient une place très importante. Pour eux l'action du plombage peut s'exercer de 3 manières différentes : *a*) Il entraîne la guérison de la suppuration ; *b*) Comprimant les tissus pleuro-pulmonaires qui le séparent du foyer de suppuration, il rapproche d'autant ce foyer de la corticalité et facilite son accès direct ultérieur. Ainsi Lagos (de Madrid) qui, dans son récent rapport se montre partisan du plombage, signale un de ses cas où un abcès para-hilaire se trouvait après plombage à 2 cms de la corticalité et fut très facilement ouvert et drainé. Parfois, ces tissus comprimés plus ou moins mal nourris sont envahis par la suppuration qui gagne le lit du plombage ; il n'y a plus qu'à enlever celui-ci pour que l'abcès se trouve drainé. Ainsi, peuvent être ouverts des abcès que l'on n'aurait pas primitivement osé aborder.. *c*) Enfin, lorsque la plèvre est primitivement libre, le plombage provoque sa symphyse.

Sauerbruch rapporte par ce procédé 4 cas guéris et 3 guéris par ouverture de la poche dans le lit du plombage. Middeldorpf, sur 12 malades, a 5 guérisons avec petite fistule bronchique et 7 guérisons sans fistule,dont 2 récidivèrent un et 2 ans après et un mourut d'érysipèle.

2° Le décollement pleuro-pariétal d'après les cas français.

Les cas publiés sont peu nombreux ; et il ne s'agit à peu près que de succès. Tuffier, en 1910 et 1911, rapporte 2 succès ; Roux-Berger, en 1921, 3 succès et 2 échecs ; Papin, en 1926, un succès et un échec; Courcoux et Desplas, la même année, 2 succès ; Moiroud, un succès. Parmi ces 9 succès, 6 sont survenus dans des cas dont l'évolution ne remontait pas à plus de 3 à 5 mois et 3 dans des cas vieux de 1 à 6 ans. Parmi les 3 échecs, 2 survinrent dans des cas anciens (Roux-Berger).

Le décollement pleuro-pariétal avec compression extra-pleurale, pas plus que les autres méthodes d'affaissement, n'a donc de chance d'agir dans les cas chroniques invétérés. Encore mieux que les chiffres, l'opinion nettement exprimée de tous les auteurs français et de Coquelet en témoigne. En Allemagne même, dans ces cas, le plombage est considéré non plus comme une méthode curative, mais comme un temps préparatoire d'une pneumectomie.

Au contraire, c'est dans les cas subaigus chroniques récents que la compression extra-pleurale va pouvoir être curatrice (6 des cas publiés). Notre obs. 28 en est un bel exemple.

Naturellement, les autres conditions qu'il est classique de rappeler doivent être respectées : drainage bronchique assuré, plèvre symphysée, lésions limitées de dimensions restreintes. La nécessité d'une lésion de petite étendue (comme dans notre obs. 28) nous paraît esesntielle ; on y insiste peut-être insuffisamment. Par contre, tous les auteurs répètent à la suite de Quincke, que la localisation apexienne est la localisation de choix alors que par une des observations que nous avons vues ne concerne un apex.

Remarquons que la technique des Allemands leur permet d'intervenir sur une plèvre libre. Bien mieux, ils considèrent le plombage comme le meilleur moyen de symphyser la plèvre.

Roux-Berger pense que la compression doit être pratiquée dans les cas où la radiographie montre une ombre diffuse et où la ponction pratiquée au cours de l'opération ne ramène pas de pus. Notre cas 28 répond à cette catégorie, et l'opinion de Roux-Berger paraît assez séduisante. En 1927, Coquelet était du même avis, mais plus récemment il restreint cette indication en précisant qu'il faut être assuré au préalable d'un bon drainage du foyer par les bronches.

En conclusion, dans les suppurations pulmonaires parenchymateuses, la compression extra-pleurale pourra être indiquée dans les cas chroniques récents et parmi ceux-ci surtout dans les cas assez limités du type radiologique opacité diffuse. Elle est contre-indiquée dans les suppurations pulmonaires aiguës, dans les suppurations chroniques invétérées et dans les bronchiectasies compliquées où elle pourrait cependant pour les auteurs Allemands réaliser un temps préparatoire d'une exérèse pulmonaire.

II. — *La compression extra-pleurale dans les dilatations bronchiques non compliquées.*

Le décollement pleuro-pariétal et la compression extra-pleurale ne se trouvent indiqués que dans certains cas de « lésions peu étendues » : poche bronchique unique, bronchitectasies limitées au sommet.

a) *Caverne bronchiectasique unique.* — Gaudier, Bournoville et Decoulx, tout récemment, chez un jeune homme de 22 ans porteur d'une ectasie bronchique de l'extrême base gauche vérifiée au lipiodol, et qui expectorait 300 gr. de pus par jour, pratiquèrent après résection des 6e, 7e et 8e côtes, une compression extra-pleurale maintenue par 300 gr. de paraffine vioformée. L'expectoration disparut après 6 semaines. Au moment de leur communication, les auteurs considèrent le malade comme guéri.

b) *Bronchiectasies limitées du sommet.* — En 1913, Lambret, chez un homme de 35 ans, atteint d'une grosse dilatation bronchique du

sommet gauche avec expectoration abondante pratiqua, après résection antérieure des 2e et 3e côtes, une apicolyse et plaça dans la cavité traitée une greffe graisseuse du volume d'une orange. Dès l'opération, le malade cessa de cracher et 6 mois plus tard, la guérison se maintenait parfaite. En 1930, Legrand, Swynghedauw et Bachy ont rapporté un cas semblable. Ils employèrent la technique d'apicolyse de Bérard et Denis et utilisèrent 250 cc. de paraffine de Baer. Ils n'obtinrent pas la guérison mais l'expectoration énorme tomba de 1.700 à 2.000 cc. par jour, à 4 et à 600 gr.

En Allemagne, les cas publiés sont beaucoup plus nombreux ; les masses de paraffine employées plus considérables et les affaissements réalisés plus étendus ; mais la règle de ne faire de la thérapeutique d'affaissement que dans les cas non compliqués est observée et le plombage est surtout utilisé dans les bronchiectasies de l'enfance. Nissen, en 1930, insiste sur la valeur du plombage et rapporte 2 cas de guérison d'enfants de 9 et 16 ans 1/2 atteints de bronchiectasie du lobe inférieur. Wiese a traité 10 enfants de 7 à 16 ans, par cette technique. Il a obtenu de bons résultats et pour lui le plombage est la méthode de l'avenir.

CHAPITRE IV

LES OPÉRATIONS D'EXÉRÈSE

PREAMBULE

RAPPEL HISTORIQUE.

En 1891, Tuffier fait le premier une lobectomie en enlevant un lobe supérieur tuberculeux. Son malade guérit. Lowson, Doyon, Sonnenburg, l'imitent dans des cas de tuberculose pulmonaire. Rapidement, on s'aperçoit que c'est là faire fausse route. Mais Tuffier a toujours foi en la chirurgie d'exérèse du poumon et en 1897, il n'hésite pas à comparer les suppurations pulmonaires aux suppurations pelviennes où l'extirpation radicale des lésions est si souvent employée.

En 1901, Heidenhain, dans une bronchiectasie, résèque pour la première fois avec succès un lobe inférieur gauche. Helferich enlève 2 lobes pulmonaires, son malade meurt. Friedrich, toujours pour bronchiectasie, pratique 2 résections du lobe inférieur ; les 2 malades meurent. Rapportant en 1923 l'un de ces cas, il y étudie la redoutable complication qu'est l'emphysème médiastinal. Kummel, Garre enlèvent chacun un lobe supérieur. En 1910, Korte résèque un lobe inférieur chez un enfant de 3 ans qui meurt. Kummel résèque un lobe pulmonaire (néoplasique), son malade meurt. En 1912, de Quervain résèque avec succès un lobe inférieur gauche.

Willy Meyer, en 1914, réunit 16 lobectomie pour bronchiectasie parmi lesquelles il trouve 8 morts opératoires et 8 guérisons. Robinson, en 1917, rapporte 7 cas personnels avec 4 morts. Lilienthal, en 1922, apporte son importante statistique personnelle de 31 cas. Depuis lors, de nombreux auteurs dont nous reparlerons, ont apporté à la question une contribution importante.

Citons enfin, en 1923, la tentative de pneumectomie totale de Hinz (dans un cas de tumeur bronchique) qui aboutit à un échec et 3 cas de lobectomie avec 2 succès rapportés en 1928 par Pamperl.

En France, on connaît 2 tentatives de lobectomie : une de Guibal, qui guérit son malade (1924) et une de Baumgartner, dont le malade mourut.

Les lobectomies et les pneumectomies totales expérimentales.

Les premières lobectomies chez l'homme s'appuyaient sur des expériences qui quelques années plus tôt avaient montré la possibilité d'une telle intervention chez l'animal.

En 1881, les premières lobectomies expérimentales furent tentées presque en même temps par Block, Gluck, Biondi, Schmidt et Marcus. Ce dernier auteur, en France, apporte les résultats de ses tentatives à la Société de Biologie : il a pu, chez plusieurs lapins, enlever un poumon et obtenir une guérison simple et une survie normale.

Plus tard, Tiegel, Mayer, Friedrich, Garre firent des lobectomies ou des pneumectomies totales expérimentales. Ils obtinrent des résultats irréguliers chez le lapin et chez le chien et ces expériences, avec les premiers échecs de lobectomie chez l'homme, montrèrent que la gravité des lobectomies était due aux causes suivantes : 1° L'existence d'une cavité résiduelle mettant quelques jours à se combler et formant un appel aux épanchements et aux infections (Robinson) ; 2° Le choc déterminé par les tractions exercées sur le hile (Tiegel, Vecchi) ; 3° Mais surtout les complications ayant pour point de départ le moignon bronchique. La grande difficulté de le bien suturer, le lâchage précoce et fréquent des points de suture et sa tendance à la rétraction dans le médiastin étaient cause d'infection massive de la cavité résiduelle et de pneumothorax ou de médiastinite et d'emphysème médiastinal mortel.

En même temps, on put voir que la pneumectomie chez l'homme était toute différente de celle faite chez l'animal. Les parois thoraciques plus rigides, s'affaissent moins bien, mais surtout l'infection de la cavité résiduelle est fatale car le moignon bronchique est rigide, difficile à obturer et la lumière bronchique est pleine de sécrétions éminemment septiques.

Lorsque l'on eut dégagé ces causes de gravité, les recherches expérimentales s'orientèrent dans le sens du perfectionnement de la technique chirurgicale.

a) *Expériences concernant le traitement du moignon bronchique.* — Elles furent nombreuses, et ceci s'explique car « le succès de l'opération dépend du moignon bronchique » (W. Meyer). Parmi elles le travail de W. Meyer (de New-York) fait date : il montre qu'il faut traiter le moignon de la manière suivante : 1° Isolement des différents éléments du pédicule ; 2° Ligature isolée des vaisseaux ; 3° Ecrasement avec l'écraseur de Doyen de la bronche, premier plan de suture sur la surface écrasée, enfouissement, et deuxième plan de suture recouvrant l'enfouissement.

Depuis 1909, d'autrès recherches ont été pratiquées qui confirment celles de Meyer. (Tiégel 1919, Schlueter et Weindlein 1926, Bettmann, James, Tannenbaum et Slobe).

b) *Expériences visant à réduire la cavité résiduelle.* — Robinson, seul en 1908, et avec Sauerbruch, en 1910, fit des expériences comparatives chez le chien. Il pratiqua plusieurs séries de lobectomies précédées d'une thoracoplastie d'étendue variable. Il en conclut qu'il fallait faire précéder une lobectomie d'une thoracoplastie de moyenne importance. Il mit ses conclusions expérimentales en pratique dans 7 cas qu'il opéra selon la technique en 2 temps que nous décrirons. On peut considérer que ces expériences mettant en relief l'intérêt d'un affaissement préalable sont indirectement à l'origine de toutes les lobectomies en plusieurs temps.

c) *Expériences visant à étudier le mode de comblement de la cavité résiduelle et les modifications subies par les tissus voisins.* — Les expériences de Tiegel et Friedrich, puis l'étude des malades guéris après lobectomie, montrèrent, comme il était facile de s'y attendre, que la cavité résiduelle était comblée par le rapprochement de toutes les parties voisines : élévation du diaphragme, attraction du cœur et du médiastin, distension pulmonaire, rétraction thoracique. L'étude des modifications du poumon et même du cœur a suscité des travaux particulièrement intéressants. Cette étude fut faite chez des animaux, à qui tout un poumon avait été enlevé.

Dans un travail tout récent (1930) Vecchi, de Turin, apporte une contribution personnelle importante et discute les travaux antérieurs (1).

Il ressort de ce travail que les modifications du poumon sont les suivantes: d'une part, emphysème important par distention alvéolaire et rupture des parois alvéolaires, espacement du tissu interstitiel, dilatation du calibre des vaisseaux et des bronches; d'autre part, des modifications tissulaires sur lesquelles l'accord ne paraît pas exactement fait: hyperplasie des fibres lisses et surtout des fibres élastiques, admise par tous, et modifications cellulaires diversement appréciées. Haasler et Tarantini voient des cellules nouvelles et des figures de karyokinèse et pensent à la prolifération d'alvéoles nouvelles; Kawamura ne parle pas de prolifération d'alvéoles cellulaires. Enfin, Vecchi lui-même signale une infiltration parvicellulaire peu marquée et pense que l'épithélium ne présente pas de lésions dignes d'être notées.

Personnellement ayant pratiqué 2 pneumectomies chez le lapin, nous prélevâmes le poumon restant dans un cas au 17e, dans l'autre au 40e jour. M. le Professeur Courrier voulut bien examiner ces poumons. Ils présentent des plages où les lésions de distension (emphysème et dilatation bronchio-vasculaire) sont manifestes et d'autres plages au contraire où une prolifération cellulaire intense domine

(1) En particulier, ceux de Haasler et Tarantini, Da Fano, Kawamura, Cionnini.

les cellules broncho-alvéolaires prennent une forme cubique et, considérablement multipliées, elles comblent plus ou moins la lumière aérienne donnant à la préparation un aspect d'atélectasie. Il ne paraît toutefois s'agir de néoformation alvéolaire, et il reste là un point d'histologie à préciser.

Le cœur lui-même est influencé par l'aspiration qu'exerce la cavité résiduelle. Il existe de l'avis de tous les auteurs, une dilatation du ventricule droit suivie d'hypertrophie. Sato, récemment en 1929, confirme cette donnée classique et fait remarquer que cette augmentation de volume du cœur après avoir été maxima au 40e ou 50e jour qui suit la lobectomie, régresse par la suite pour être finalement peu importante.

METHODES ET TECHNIQUES D'EXERESE

On distingue les opérations qui consistent à enlever le lobe entier où se trouve la lésion — lobectomie — et celles qui consistent à extirper la lésion elle-même — pneumectomie.

Baumgartner dans son récent rapport à Madrid définit fort bien ces deux termes : « la lobectomie doit s'entendre d'une opération au cours de laquelle un lobe pulmonaire, au sens anatomique du mot, est libéré des connexions périphériques, son pédicule isolé, lié à la base et le lobe entier extirpé. Dans la pneumectomie au contraire, la résection ne porte que sur les tissus pathologiques, qu'ils n'atteignent qu'une partie du lobe ou empiètent sur le lobe voisin..... La lobectomie est une opération réglée anatomiquement, la pneumectomie, une résection faite à la limite du tissu malade ».

Les lobectomies

La lobectomie comporte un pronostic opératoire grave pour plusieurs raisons: Ces raisons nous les avons soulignées en traitant des études expérimentales sur la lobectomie (choc considérable, persistance d'une large cavité résiduelle, moignon bronchique induré et septique et leurs conséquences...)

Le moignon bronchique en particulier parfois dilaté, toujours induré, est très septique. Il risque donc malgré une fermeture soigneuse d'infecter la cavité résiduelle. Cette infection favorise le lâchage des fils, il en résulte un pneumothorax, et le moignon ayant tendance à se rétracter il peut en résulter un emphysème médiastinal.

Les nombreuses modifications successives apportées aux techniques de lobectomie ont été dictées par le souci constant d'améliorer le

pronostic opératoire en luttant contre ces dangers de la lobectomie. Nous décrirons successivement les techniques de lobectomie en insistant surtout sur les techniques récentes qui paraissent supérieures (lobectomies associées à d'autres opérations de Sauerbruch et de Zaaijer- Coryllos et lobectomie par la technique de Brunn).

I. — Technique de Lilienthal

C'est une lobectomie en un temps.

Préparation rigoureuse du malade (postural drainage, citrate de soude intraveineux préventif contre les hémorragies); position déclive; anesthésie au protoxyde d'azote; dispositif d'hyperpression.

Incision s'étendant sur toute la longueur du 6e ou du 7e espace intercostal, ouverture de cet espace sur toute sa longueur et incision pleurale. Exploration du poumon à la main. Si la plèvre est trouvée entièrement libre il faut arrêter l'opération et procéder selon la technique de Robinson (voir plus loin). Si l'on trouve une cavité pleurale cloisonnée (la disposition la meilleure est de trouver un lobe sain adhérent et un lobe malade libre) on poursuit l'opération. Le lobe est isolé, son pédicule lié en masse avec des fils de soie gardés longs, puis sectionné et attouché au phénol. Les fils longs fixés au dehors amarrent le moignon. On place au contact du moignon des mèches et une lame de caoutchouc isolante, un drain pleural est placé en outre au point déclive. On ferme la paroi sous hyperpression.

Les suites opératoires sont toujours difficiles. Le choc est considérable. Naturellement, il est fonction de l'âge du malade, de son état général et de la durée de l'intervention. Aussi Lilienthal n'opère-t-il que des malades n'ayant pas dépassé 35 ans, dont l'état général est assez bon, et cherche-t-il à opérer vite: si l'opération dure plus de 40 minutes, le malade est mort.

Lorsque l'évolution est favorable, il reste une cavité qui se comblera progressivement. De plus comme la suture du moignon bronchique lache toujours vers le 8e jour il persiste une fistule bronchique qui peut se fermer spontanément ou nécessiter une intervention ultérieure.

Malgré les précautions prises, deux complications graves sont fréquentes et causent la mort: l'infection de la cavité restante, le lâchage précoce, le 2e ou le 3e jour des sutures bronchiques et le pneumothorax ou l'emphysème médiastinal.

Pour ces raisons, la mortalité donnée par Lilienthal est énorme: sur 14 malades atteints de lésions localisées à un lobe, 6 sont morts : 42 % de mortalité. Sur 10 malades atteints de lésions étendues à plus d'un lobe, 7 sont morts: 70 % de mortalité. Mais ceux qui ne meurent pas sont tous guéris sauf 2. Et ceci n'est pas négligeable si l'on songe que l'opération ne s'est adressée qu'à des malades gravement atteints.

II. — Les lobectomies en plusieurs temps

Elles se sont proposées de réduire le choc opératoire et les chances d'infection et de pneumothorax en multipliant et en modifiant les temps opératoires.

A. — Technique de Robinson (1912).

Décrite par son auteur en 1912 et 1917. Elle lui fut inspirée par les expériences dont nous avons parlé. En 1924, Guibal en France fit une lobectomie selon cette technique qu'il décrit en détail dans son livre.

Premier temps. — Thoracoplastie partielle. Large volet cutanéo-musculaire axillaire à pédicule supérieur. Longue résection des 7e, 8e et 9e côtes.

Deuxième temps. — Pratiqué 8 jours après. Il est variable : *a*) Tantôt il existe des adhérences qui cloisonnent la grande cavité mais sont assez peu importantes pour permettre la libération du lobe : on fait l'exérèse immédiate.

b) Tantôt les adhérences sont fortes, la libération complète du lobe ne peut se poursuivre car l'opération deviendrait trop choquante. Elle est interrompue, des mèches sont placées autour de la partie libérée. On terminera quelques jours plus tard.

c) Tantôt il n'y a pas d'adhérences du tout, on procède alors en sorte de créer des adhérences au niveau du lobe sain, tout en laissant le lobe libre : suture du lobe sain à la paroi, mèches bourrées contre le lobe sain, lames de caoutchouc tout autour du lobe malade. La lobectomie sera faite dans un troisième temps.

La résection faite en 2 ou 3 temps est terminée comme dans la technique de Lilienthal.

En 1917, Robinson avait opéré 5 malades. Dans les 5 cas il s'agissait d'adultes jeunes, âgés de 20 à 36 ans avec expectoration abondante et assez bon état général; il eut une mort post-opératoire par infection au 10e jour, les 4 autres malades guérirent, en conservant des fistules bronchiques.

Plus tard, Robinson rapporte 7 cas avec 3 morts. Graham par cette technique eut 2 morts et une guérison complète sur 3 opérés. Guibal eut un succès.

B. — Technique de Nissen.

Nissen, élève de Sauerbruch, propose en 1929 le procédé suivant: dans un premier temps le lobe est isolé et entouré d'une sorte de filet de gaze qui l'empêche d'adhérer aux parties voisines. Deux à quatre semaines plus tard, deuxième temps: section du pédicule. Ainsi le pédicule ne se trouve plus ouvert dans une cavité fraîchement créée

mais dans une loge déjà vieille de 15 à 20 jours qui redoute beaucoup moins l'infection et dans laquelle il aura aussi moins de tendance à se rétracter.

Cette technique n'a pas été employée chez l'homme.

Technique de Whittemore et technique d'Archibald.

Ces 2 techniques, s'inspirent du même principe à savoir: attirer le pédicule lobaire jusqu'à la paroi thoracique et ne le sectionner que lorsque des adhérences se sont constituées autour de lui. On réduit ainsi beaucoup la cavité résiduelle et on supprime toute chance d'infection par un moignon bronchique.

III. — Les lobectomies modifiées

A. — Technique de Whittemore (1927).

Après avoir traversé la paroi, et atteint la plèvre, on explore le lobe pulmonaire malade et l'on s'assure que des adhérences trop fortes ne commandent pas de renoncer à l'opération. L'ablation décidée, on résèque plusieurs côtes (3 le plus souvent) pour permettre à la paroi de s'affaisser. Puis le lobe est isolé et extrait en dehors du thorax (ceci est possible sans traction exagérée du pédicule grâce au désossement pariétal) et suturé par des points perforants aux muscles de la paroi. On place dans la plaie, rejoignant profondément le hile, une mèche et un gros drain. On panse à plat. Dès après l'intervention, le poumon extériorisé ne forme plus qu'une petite masse chiffonnée informe. Les jours suivants, il se nécrose et en 4 ou 5 semaines, tombe, laissant en place une surface granuleuse où s'ouvrent des orifices bronchiques qui forment des fistules qui se tariront ou non spontanément. A l'appui de cette façon de faire Whittemore rapporte 2 cas très anciens de hernie du poumon, où la nature semble avoir réalisé spontanément l'opération qu'il préconise (Rolandus 1499, et Paget 1674).

Whittemore a opéré ainsi 5 malades, tous atteints de suppuration chronique. Deux sont guéris, un très amélioré, un mort, un actuellement en traitement, en voie de guérison.

B. — Technique d'Archibald.

En 1927 (presque en même temps que Whittemore) Archibald propose une technique semblable. Il fait délibérément une thoracoplastie préliminaire de la 5e à la 10e côte. Dans un 2e temps, le lobe est isolé, attiré et fixé au dehors et ultérieurement réséqué.

Voici maintenant des techniques plus récentes et d'un plus grand intérêt.

IV. — Lobectomie associée à d'autres méthodes chirurgicales

A. — Technique de Sauerbruch.

Elle a été modifiée à plusieurs reprises: voici la technique actuelle. La lobectomie ne peut être pratiquée que si le lobe et sa plèvre sont isolés par des adhérences du reste de la grande cavité pleurale. S'il n'en est pas ainsi, des opérations préliminaires doivent être faites pour les réaliser. Sauerbruch en retient deux: la ligature de l'artère pulmonaire et le plombage.

a) *Ligature de l'artère pulmonaire.* — Proposée par Bruns et Sauerbruch, elle entraîne comme ses auteurs eux-mêmes, de Quervain et Willy Meyer l'ont constaté expérimentalement ou chez l'homme une sclérose rétractile intense qui infiltre le lobe et le réduit considérablement. Elle n'entraîne pas la guérison : « Ce procédé dont nous espérions autrefois beaucoup, dit Sauerbruch, ne sert aujourd'hui qu'à préparer techniquement d'autres interventions ou à les faciliter ». Nous n'insisterons pas sur sa technique puisqu'elle est actuellement beaucoup moins préconisée. Elle consiste essentiellement, par une longue incision inter-costale, à passer par l'interlobe qui conduit directement sur le pédicule lobaire dont l'artère est le premier élément qu'on rencontre.

b) *Le plombage préalable* qui, à la fois diminuerait le volume du lobe et créerait des adhérences pleurales, est la technique aujourd'hui préconisée par Sauerbruch. Cet auteur procède de la façon suivante : plombage, puis 6 à 8 semaines après, large costectomie sans toucher au plombage, quelques semaines plus tard, lobectomie.

La technique de lobectomie ne présente rien de particulier si ce n'est qu'à côté des ligatures réglées des éléments du pédicule séparément, il utilise aussi parfois la pose d'un simple tube de caoutchouc serré autour du pédicule qui détermine après quelques jours seulement la nécrose et la chute du lobe.

Les résultats de Sauerbruch sont fort beaux (nous les détaillerons plus loin): Sur 26 lobectomies, 3 morts (mortalité 11,1 %). Hanke, en 1928, opérant à peu près par cette technique, dans un premier temps compression du lobe et fixation du lobe supérieur et moyen à la paroi, dans un deuxième temps, un mois après la ligature élastique du pédicule — obtint un succès complet.

B. — Technique de Zaaijer.

Cet auteur qui en 1926, a rapporté un cas de guérison par collapsothérapie d'un abcès chronique pense que la lobectomie, qui est souvent nécessaire, doit être précédée d'interventions successives dont

chacune, dit l'auteur, a successivement des chances de guérir le malade et en tout cas dont la pratique préalable conduit en fin de compte à enlever très simplement et avec le minimum de risques le poumon. Voici donc la technique en plusieurs temps de Zaaijer.

Premier temps. — Phrénicectomie. Elle peut entraîner la guérison (Chauffard). *Deuxième temps :* Thoracoplastie avec résection musculo-périostée. Elle aussi peut entraîner à son tour la guérison (cas de l'auteur). *Troisième temps :* Isolement de tout le lobe poursuivi jusqu'au hile ; pansement compressif, isolant tout autour du lobe. Ce temps d'isolement, véritable *compression intra-pleurale* (Lagos), produit un affaissement et une rétraction considérable du lobe. L'auteur rapporte un cas de guérison après ce temps. Lorsqu'aucun des temps précédents n'a entraîné la guérison, on en arrive au dernier temps d'exérèse. *Quatrième temps :* Ligature du pédicule isolé, extirpation du lobe. Zaaijer comme Sauerbruch emploie pour lier le pédicule une sonde de Nélaton qui réalise une ligature progressivement tranchante, moins choquante que la ligature en masse brusque du pédicule. Zaaijer insiste sur 2 points : 1° L'intérêt du troisième temps qui réalise la collapsothérapie la plus parfaite possible et du moins réduit beaucoup la gravité de l'exérèse ; 2° L'intérêt de l'anesthésie au protoxyde d'azote.

Au Congrès Allemand de Chirurgie de 1927, la méthode de Zaaijer fut approuvée par Sauerbruch. Comme Zaaijer, il croit que l'isolement peut à lui seul quoique rarement, entraîner la guérison, il le pratique lui aussi, dit-il, comme temps préalable de l'exérèse lobaire et place dès ce troisième temps, le lien élastique sur le pédicule.

C. — Technique de Coryllos.

Elle est très semblable à la précédente. Il ne faut, dit Coryllos, n'arriver à l'acte d'exérèse qu'après plusieurs interventions préalables et préparatoires : il faut faire une « *graded lobectomy* », une *lobectomie graduée.*

Premier temps. — Pneumothorax qui s'il réussit permet aux poumons et au cœur de s'adapter à l'affaissement pulmonaire et peut amener une première amélioration. *Deuxième temps.* — Phrénicectomie. *Troisième temps.* — Thoracoplastie que l'on peut elle-même pratiquer en plusieurs fois. *Quatrième temps.* — Lobectomie. Elle est « étonnamment simple », ne s'accompagne ni de dyspnée, ni de choc, ni d'hémorragie. « On se croirait dans le ventre ». Cette exérèse elle-même doit si l'on se heurte à des adhérences, être faite en deux temps à 10 jours d'intervalle, comme dans le procédé de Zaaijer. Naturellement, au quatrième temps, on peut se heurter à des adhérences telles, que l'exérèse réglée n'est pas possible, il faut alors, dit l'auteur, faire une exérèse au cautère (une pneumectomie).

Coryllos rapporte deux cas de bronchiectasie. Dans l'un, il appliqua sa technique avec succès, dans le second il fut obligé de faire une exérèse atypique au cautère. Ces deux malades sont guéris depuis deux ans.

V. — Technique de Brunn

Toutes les techniques précédentes visent à diminuer la mortalité opératoire par la multiplication des temps opératoires. Brunn paraît avoir fait la preuve très récemment, que l'on pouvait avoir d'aussi beaux résultats par une lobectomie en un temps très minutieusement réglé.

La technique de Brunn repose sur deux principes nouveaux : 1° La fermeture hermétique de la cavité thoracique après opération avec aspiration continuelle qui permet au lobe restant de combler rapidement en 5 à 7 jours la cavité restante, ainsi lorsque le pédicule lâche, ce qui est inévitable après 5 à 7 jours, il lâche dans une cavité petite et dont l'infection n'est plus grave ; 2° L'absence de traction sur le pédicule ce qui le laisse profond et permettra une fermeture facile de la fistule bronchique inévitable et ceci sans courir le grand risque d'emphysème médiastinal, puisque l'obturation bronchique est faite avec beaucoup de soin, selon la technique de W. Meyer.

La technique est la suivante : préparation minutieuse du malade : lit, soleil, séances de postural drainage. La veille de l'opération : arsenic, 500 cc. de sérum glucosé intra-veineux. Pendant l'opération, 1500 à 2000 cc. de solution de Ringer sous-cutanée ou intraveineuse.

Brunn préconise de faire une phrénicectomie trois semaines avant l'opération. Il ne l'a pas faite dans ses cas mais se propose de la pratiquer à l'avenir pour faciliter l'acte opératoire et le comblement de la cavité restante. L'anesthésie avec le dispositif d'hyper-pression qui diminue beaucoup le choc opératoire est très légère et le malade est abruti par de grosses doses de morphine et de dérivés barbituriques.

L'incision est celle de Lilienthal, la plèvre est ouverte avec grande précaution pour ne pas provoquer de choc, puis on poursuit l'opération. Il ne faut pas opérer en plusieurs temps car on se heurte lors des temps suivants à des adhérences difficiles à vaincre. Le lobe dégagé, le pédicule est clampé avec des pinces coudées, une inférieure clampe la veine, l'autre supérieure l'artère. Section à distance au thermo ou au bistouri électrique en creusant comme pour le col dans une subtotale. Puis le moignon est traité très soigneusement par la technique de W. Meyer (voir expérience). On fait alors « l'essai du pédicule » en remplissant la cavité de sérum et en faisant fonctionner l'hyperpression. Suture de la brèche thoracique sans drainage. Drainage de la cavité pleurale au point déclive. Ephédrine et glucose pour combattre le choc. Les heures et les jours suivants il faut éviter à tout prix qu'il y ait dans cette cavité de l'air ou du liquide et pour cela il faut faire toutes les 2 heures, jour et nuit de l'aspiration avec une seringue par le drain déclive. Le liquide aspiré est propre pendant 5 à 7 jours; à ce moment il devient purulent par le lâchage du

pédicule (Sloughing pedicle). S'il y a trop de pus et de la température, on pourra être conduit à réséquer une côte pour drainer plus largement.

En résumé: la technique de Brunn est faite de points particuliers d'une importance capitale: intervention en un temps, réduction du choc au minimum par l'hyperpression, la phrénicectomie et l'ouverture très lente de la plèvre. La fermeture hermétique avec aspiration continue de la cavité résiduelle.

Brunn rapporte 5 lobectomies pour dilatation des bronches avec 4 guérisons et une mort; et une lobectomie pour néoplasme avec guérison vérifiée après 9 mois.

Les lobectomies que nous venons de décrire sont souvent impossibles à pratiquer c'est pourquoi on a imaginé d'autres opérations.

VI. — Lobectomie partielle

Préconisée par Brauer en 1925, elle forme un trait-d'union entre les lobectomies réglées et la pneumectomie. Elle est conditionnée par l'état de la plèvre. Voici d'après Denk la technique de Brauer. Que des temps préalables aient été pratiqués ou non, la libération du lobe est commencée. Si elle peut être poursuivie complètement, une lobectomie typique est pratiquée. Mais si l'isolement ne peut être pratiqué par suite d'adhérences pleurales invincibles il faut procéder de la manière suivante: une ligature en chaîne par des points perforants est placée à la base de la portion de parenchyme libérée et un pansement isolant est fait. Après 8 à 10 jours, la partie isolée se sphacèle, et tombe spontanément ou aidée par quelques coups de thermocautère. Il reste une surface où s'ouvrent de multiples orifices bronchiques et des cavités suppurantes ouvertes par la section. La guérison peut alors survenir ou bien il faut en outre ouvrir dans le parenchyme laissé en place quelques cavités restantes. Denk en 1929, rapporte 3 cas traités avec succès par cette technique.

La lobectomie partielle de Brauer est une lobectomie puisqu'elle est commencée et serait si possible achevée comme telle. C'est déjà une pneumectomie puisque le thermocautère sectionne en plein parenchyme pulmonaire, tranchant souvent au milieu des lésions.

LES PNEUMECTOMIES

I. — Opération de Graham

(Multiple stage Cautery lobectomy — Lobectomie au cautère en plusieurs temps)

Cette opération pratiquée par Sauerbruch en 1920 (1) partiellement utilisée nous venons de le voir, par Brauer, mérite cependant bien le nom d'opération de Graham du nom de l'auteur Américain qui l'a réglée et fortement préconisée.

Elle est dominée par les principes suivants : 1° éviter l'isolement du lobe pulmonaire rendu meurtrier ou impossible par les adhérences pleurales ; 2° faire une opération progressive qu'il est possible de fragmenter en de multiples temps.

Après une large résection costale, la plèvre symphysée est atteinte. Dans le premier temps, utilisant le fer à souder américain « ayant la forme d'un doigt monté dans le prolongement du manche » (Iselin) on sectionne les tissus tout d'abord en surface pour ouvrir de multiples loges cavitaires et d'emblée faire un drainage. Puis, et cela se trouve réparti sur 2, 3 ou même 5 ou 6 opérations, le cautère est plongé dans les tissus qu'il sectionne et qu'il brûle. Soit immédiatement, soit les jours suivants les tissus brûlés se sphacèlent et tombent. Ce travail de forage peut être poursuivi jusque dans le voisinage du hile. Les temps opératoires sont espacés de 3 semaines environ, toute anesthésie est inutile à moins que le malade ne soit pusillanime.

Pour Graham, cette technique agit à la fois: 1° par drainage puisque d'emblée de multiples bronches et cavités sont ouvertes; 2° par affaissement puisqu'il est facile de faire un pansement compressif; 3° par extirpation des tissus malades.

Cette technique représente un pas énorme dans le traitement des suppurations pulmonaires chroniques, par sa bénignité relative et les bons résultats qu'elle a donnés. Sur 45 cas, Graham a eu trois morts opératoires (6,6 %), une d'hémorragie, deux d'embolie gazeuse. Et dans les trois ans, 11 morts (24 %). Donc après trois ans, Graham a 69 % de guérisons sur lesquelles 10 malades de petites fistules bronchiques qui ne les empêchent pas de vivre normalement. Ce sont là des résultats remarquables, aussi nombre d'auteurs ont-ils adopté cette technique : Archibald, Lilienthal, Bettmann (qui a rapporté un succès), Coquelet, en Belgique.

---

(1) Il est juste de signaler que en 1907, Perthes avait déjà guéri une malade en enlevant la paroi de l'abcès pulmonaire comme on enlève un kyste. Il avait fait une pneumectomie avant la lettre.

II. — Technique de Coquelet

C'est une méthode de Graham modifiée.

Elle ne diffère de la technique de Graham que par quelques points. Coquelet reproche à cette technique : 1° d'être aveugle, ce qui facilite les deux complications que nous verrons plus loin : hémorragie et embolie gazeuze ; 2° de produire une large brûlure des tissus qui peut entraîner des accidents locaux de « pneumonite » et généraux de résorption toxique (température, choc). Coquelet *vise donc non pas à détruire les lésions en les brûlant mais à les réséquer par morceaux successifs.*

Sa technique sauvegarde les deux grands principe de la méthode de Graham : non mobilisation du lobe atteint, possibilité d'arrêter à volonté une intervention et de multiplier les temps opératoires.

L'instrument utilisé est un thermocautère chauffé au rouge sombre ou le bistouri diathermique (Archibald, Monod). Le poumon découvert, la base de la zone à réséquer est délimitée. On procède alors à une section cunéiforme du parenchyme. On fait une cunéo-résection. Ce temps peut être précédé de la pose de quelques ligatures en masse profondes qui isolent la zone qui va être réséquée. Coquelet fait bien remarquer que le fragment de poumon enlevé se ratatine et n'est qu'une loque informe qui n'a évidemment pas la forme régulière de coin qu'on lui avait assignée. Ici comme dans la technique de Graham, les temps seront multipliés autant qu'il le faudra.

Résultats: sur 6 malades, 3 sont complètement guéris sans fistule (50 %) 1 est guéri mais garde une surface cruentée avec quelques petits orifices fistuleux. Ceci fait 66,6 % de guérisons. Un va bien, et est en fin de traitement, un seul est mort (16,6 %).

III. — Technique de Baumgartner

Baumgartner emploie à peu près la technique de Coquelet qu'il dénomme «pneumectomie fragmentaire progressive ». Ce terme mérite il nous semble d'être définitivement adopté. Il préjuge moins de la forme de coin des fragments de poumon enlevés et souligne la nécessité d'interventions répétées.

Voici les points particuliers sur lesquels insiste Baumgartner.

La voie d'abord doit être large, 4 ou 5 côtes sur 15 à 20 cms de long doivent être réséquées. Cette voie d'abord qui cherche autant que possible à déborder de tous côtés les lésions, permettra leur bonne exposition, une hémostase plus facile et agira enfin comme une thoracoplastie en facilitant la rétraction des tissus.

Après le premier temps d'exérèse pulmonaire, un pansement à plat est appliqué, puis des pulvérisations antiseptiques sont faites quotidiennement. « Quand le malade est remis de cette première tentative, l'opération est reprise et de nouvelles résections faites à intervalles

plus ou moins rapprochés, sur des couches de plus en plus profondes, et jusqu'à destruction de la totalité de la zone malade..... Entre chaque temps opératoire, des radiographies préciseront avec exactitude la région où portera la nouvelle exérèse ».

Lorsque tous les tissus malades ont été enlevés, il reste au fond de la brèche pariétale, un puits profond tapissé de bourgeons conjonctifs, rouges et propres dans lequel s'ouvrent des orifices bronchiques. Le comblement se fera seul. Sinon il faudra l'aider par des plasties ou comme le préconise Baumgartner par des opérations d'affaissement: phrénicectomie thoracoplastie qui permettront aux brèches de se rejoindre.

On conçoit qu'une telle technique si simple dans ses grandes lignes, soit faite surtout de points de détail acquis par l'expérience. En voici que nous tenons du Docteur Iselin:

1° *L'état du malade* (et Graham insiste aussi sur ce point) *ne doit en aucun cas faire renoncer à tenter la pneumectomie fragmentaire* car elle a pu donner des succès même chez des malades très gravement atteints. 2° Lorsqu'après un premier temps, une ou plusieurs cavités ayant été exposées ou excisées, on peut se demander si l'éradication a été complète ou si elle doit être poursuivie, il est à côté des renseignements que peuvent donner la radio, la température et l'expectoration, un signe indicateur très important : *c'est l'état du pansement.* Lorsqu'il subsiste des lésions suppuratives cavitaires ou infiltrantes non touchées, le pansement est abondamment souillé de sérosités. Lorsqu'au contraire le pansement est peu souillé par des sécrétions réduites, il est probable que toutes les lésions ont été excisées ou mises à plat et que la guérison va se produire. 3° *Lorsqu'un nouveau temps est jugé nécessaire, il faut intervenir rapidement.* Le malade est remis sur la table d'opération et en se basant sur la radiographie (ce qui est souvent difficile) et sur des ponctions pratiquées sur le moment, on avance dans le tissu malade avec le cautère ou la pointe diathermique, excisant de nouveaux fragments et mettant à plat de nouvelles cavités. Si cette nouvelle intervention n'est pas à son tour suffisante, il faut recommencer sans se laisser ralentir par le mauvais état du malade.

Comme le fait remarquer Baumgartner, il n'y a pas opposition entre la pneumectomie fragmentaire progressive et la pneumotomie. La première peut n'être considérée souvent que comme le premier temps d'une réduction et l'on comprend que Baumgartner juxtapose ces deux techniques dans son classement des traitements chirurgicaux et dans l'étude des résultats.

Sur 41 opérés, il a eu 14 décès opératoires soit 34,1 %. En éliminant de ces cas ceux de gangrène pulmonaire, il en reste 32 donnant 9 morts soit 28,1 %. En fait, en tenant compte des cas les plus récents traités par une méthode bien réglée, la mortalité peut être appréciée à 20% seulement, ce qui se rapproche de la proportion de 16,6 %

donnée par Coquelet. Il y a en tout 22 malades guéris, soit 50 % dont plusieurs présentent des fistules broncho-cutanées et dont 3 sont en convalescence.

COMPLICATIONS. — La pneumectomie fait courir 2 risques :

1° L'hémorragie: En fait, elle est rare et il est le plus souvent facile d'après Graham de l'arrêter par une ligature ou même un tamponnement puisque la pression sanguine dans l'artère pulmonaire est de 20 à 25 mm. de mercure seulement. Graham, sur 100 cautérisations pratiquées chez 35 malades, a une seule mort par hémorragie.

2° L'embolie gazeuse : C'est une complication plus sérieuse, Graham a eu 4 morts opératoires brutales qu'il attribue à l'embolie gazeuse. Baumgartner en eut une qu'il explique de la même façon.

Coquelet estime que sa technique a encore sur celle de Graham l'avantage de réduire les chances d'embolie gazeuse.

COMPARAISON ET RESULTATS DES METHODES D'EXERESE

Les lobectomies.

La lobectomie n'est de mise que si trois conditions sont remplies : a) *Localisation des lésions à un seul lobe d'un seul poumon ;* b) *Absence d'adhérences pleurales ou du moins adhérences réduites au minimum ;* c) *Bonne conservation de l'état général et sujet jeune (moins de 35 ans).*

Ces trois conditions se trouvent remplies dans les bronchiectasies non compliquées à l'exclusion (ou presque) des autres suppurations pulmonaires chroniques, abcès chroniques ou bronchiectasies abcédées où il existe presque à tout coup des adhérences pleurales très serrées et où tenter une lobectomie est courir à un désastre. Voici des chiffres qui confirment ce point de vue: sur les 26 lobectomies que fit Sauerbruch avec 11,1 % seulement de mortalité, 19 furent faites dans des cas de kystes pulmonaires congénitaux et 4 seulement dans des cas de « gitterlunge » (poumon en grille) c'est-à-dire de suppuration parenchymateuse chronique.

De même dans toutes les statistiques que nous avons citées la plupart des cas de guérison était des cas simples tandis que les cas de mort étaient des cas compliqués. Tout récemment encore. Nissen rapporte 2 cas heureux de lobectomie chez des enfants atteints de bronchiectasie récente.

Ce principe général posé, quelle technique de lobectomie faut-il choisir ? Les techniques en un, deux ou trois temps, de Lilienthal

et Robinson comme il ressort de la statistique de Lilienthal citée plus haut et de celle de Graham (en 1923, sur 48 lobectomies, 52 % de mortalité et 17 % de succès complet) sont de la plus haute gravité et ne semblent plus aujourd'hui mériter d'être utilisées.

Les techniques modifiées de Whittemore, Lockwood, Archibald ont donné des résultats intéressants à leurs auteurs, mais ne paraissent pas avoir conquis les autres chirurgiens.

Les techniques de lobectomie associées à d'autres opérations présentent plus d'intérêt. Sauerbruch apporte la belle statistique citée plus haut. Zaaijer et Coryllos ont aussi des succès.

La lobectomie en un temps de Brunn paraît de son côté d'après les résultats de cet auteur être une excellente opération.

En somme, actuellement, nous sommes en possession de deux groupes de techniques différentes dans leurs principes et leur réalisation qui toutes donnent des résultats intéressants : d'une part, les lobectomies type Sauerbruch et Zaaijer-Coryllos, d'autre part la lobectomie de Brunn. Les premières comportent peut-être un risque opératoire moins grand (11,1 %) et donnent par leurs étapes en échelon la possibilité aux malades de guérir par l'une des interventions préparatoires. La deuxième a pour elle son élégance, sa rapidité, son caractère radical et une mortalité qui n'est guère supérieure (17 %) : c'est elle que préfère Coquelet, c'est elle qui est peut-être la première des opérations de l'avenir.

La pneumectomie.

La pneumectomie convient à tous les autres cas qui sont les plus nombreux, de pyo-sclérose. (bronchiectasie compliquée, suppurations chroniques parenchymateuses). En effet, elle n'est arrêtée ni par l'atteinte simultanée de deux lobes, ni par la présence d'adhérences pleurales (qu'au contraire elle nécessite) ni par l'âge, et même dans une certaine mesure, l'état du malade. Seule la trop grande diffusion des lésions chez un malade très affaibli peut être une contre-indication.

Cette méthode qui mérite le nom de méthode de Graham doit être employée selon la technique de Coquelet et Baumgartner de pneumectomie fragmentaire progressive. Nous avons donné plus haut les chiffres des statistiques de Graham, Coquelet et Baumgartner, ils traduisent la *gravité réduite* de cette intervention et la fréquence des succès complets (69 % après trois ans. — Graham). Cette opération est donc remarquable, et mérite bien l'accueil qu'elle a trouvé auprès de tous les auteurs, surtout si l'on songe que dans tous les cas guéris par elle, une lobectomie réglée était vouée à l'insuccès.

QUATRIÈME PARTIE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

CHAPITRE PREMIER

DIRECTIVES THÉRAPEUTIQUES

Des types morbides anatomo-cliniques multiples, une foule de thérapeutiques de toutes sortes, voilà qui rend particulièrement délicate à poser une indication thérapeutique.

Nous allons chercher à dégager les données directrices essentielles d'un traitement aussi varié après avoir souligné l'importance de la collaboration médico-chirurgicale.

1° La collaboration médico-chirurgicale.

La nécessité d'une collaboration étroite entre médecins et chirurgiens s'impose.

Devant chacune des nombreuses formes de suppurations pulmonaires, en présence de la mutiplicité des traitements la décision thérapeutique peut être particulièrement délicate. Dans les suppurations aiguës, par exemple, qui pendant toute une phase de leur évolution restent médicales, il est un « *moment chirurgical* » important à saisir, difficile à apprécier qui exige les compétences réunies du médecin et du chirurgien.

C'est pourquoi dans les grands centres se sont créés des services spéciaux médico-chirurgicaux où les suppurants pulmonaires sont soumis à la surveillance quotidienne du médecin et du chirurgien: Singer et Graham en Amérique, Sergent et Baumgartner avec Kourilsky et Iselin, Kindberg et Monod en France ont réalisé cette union.

Au médecin et au chirurgien doit être adjoint un bronchoscopiste.

Le médecin et le chirurgien doivent être parfaitement au courant de la radiologie pulmonaire. Le Fort estime qu'un chirurgien doit savoir faire lui-même un repérage radiologique et une lecture de radiographie ou sinon renoncer à faire de la chirurgie thoracique.

2° Directives thérapeutiques selon la forme étiologique.

L'étiologie aura, dans deux circonstances, une influence capitale sur le traitement donnant à la maladie un aspect thérapeutique tout particulier : *nous voulons parler des cas d'abcès amibien et d'abcès par corps étranger.* Ces types d'abcès relèvent d'une thérapeutique unique nécessaire et suffisante, véritablement spécifique : le traitement émétinien dans le premier cas, l'extraction bronchoscopique du corps étranger dans le second cas.

a) *Abcès amibien.* — Nous avons déjà insisté sur la valeur à peu près absolue du traitement émétinien : tout abcès amibien traité par l'émétine guérit même lorsque l'infection secondaire est survenue. Nous ne connaissons qu'une seule exception certaine à cette règle : c'est le cas de Caussade et Tardieu. L'abcès se présentait comme un abcès putride, un traitement émétinien institué n'empêcha pas la mort et à l'autopsie ces auteurs trouvèrent des amibes dans la paroi de l'abcès (1).

Il guérit aussi même lorsqu'il est ancien. Voici une observation qui le prouve: l'abcès évoluait depuis 10 mois et avait été plusieurs fois incisé lorsqu'un traitement émétinien entraîna la guérison en quelques semaines.

Observation n° 1, due à l'obligeance de M. le Professeur Costantini. — *Abcès amibien du poumon guéri par l'émétine après plusieurs interventions chirurgicales.*

H. Ali entre Salle Dupuytren au mois d'octobre 1927 pour « Fistule thoracique ».

En avril 1927 cet homme fut pris de *douleurs thoraciques* au niveau du rebord chondro-costal droit irradiant dans le dos, accompagnées de toux. *En même temps,* apparaissent des signes d'atteinte de l'état général et en particulier de la *température.* Le malade est envoyé à l'hôpital.

Il entre salle Larrey où l'on constate l'existence d'une *collection purulente de la base droite du thorax.*

1° *Intervenion.* — Une thoracotomie au point classique de pleurotomie permet l'évacuation de la collection. L'état général s'améliore et le malade est évacué à l'hôpital Parnet. Cependant une fistule thoracique persiste et le malade rentre à l'hôpital salle Dupuytren où il est vu par M. le Professeur Costantini.

Octobre 1927. — Une radiographie montre que la *fistule correspond à une cavité arrondie, grosse comme une orange* analogue à une image de kyste hydatique. Le malade crache toujours, il y a toute probabilité pour que la cavité communique avec les bronches.

2° *Intervention.* — Anesthésie locale. — Longue incision parallèle à la direction des côtes. — *Résection de 10 centimètres d'une côte débridement de la fistule.* — On ouvre alors la cavité qui est pleine de pus. En même temps le malade est pris d'une quinte de toux et se met à cracher. On place *deux drains,* on laisse la plaie largement ouverte. .

(1) Nous avons rapporté, avec notre Maître le Dr Dumolard, un cas de suppuration pulmonaire (notre obs. 34) qui, sans avoir la même valeur, pose la question de la fréquence de ces abcès émétino-résistants.

En janvier 1928 le malade sort, la fistule persiste. Quinze jours après sa sortie, comme la fistule persiste encore, le malade rentre à l'hôpital. L'état général s'est amélioré ; un examen radiologique après injection de lipiodol montre l'existence d'une large cavité.

3° *Intervention.* — Il n'est pas possible de faire une bonne anesthésie locale à cause des tissus cicatriciels calcifiés. *Anesthésie générale au chlorure d'éthyl. Résection massive de la paroi du thorax correspondant à l'abcès. On pratique une large brèche aussi large qu'une main,* et il y a tout lieu d'espérer que cette cavité se comblera parce que le poumon sous jacent est très mobile et qu'au momenu des expirations il vient boucher la brèche thoracique.

Quelques jours après l'intervention, *on constate l'existence d'un gros foie,* débordant le rebord costal et la possibilité d'une hépatite d'origine amibienne est envisagée, *suggérant du même coup l'idée de la nature amibienne de la suppuration pulmonaire.*

Antécédents. — L'interrogatoire révèle alors les faits suivants :

En 1920, alors qu'il était en Orient, le malade fait une dysenterie amibienne. Il fût traité énergiquement par des piqures combinées d'émétine, de quinine (il avait aussi du paludisme) et de cacodylate, pendant trois mois. Les phénomènes dysentériques et les phénomènes généraux qui étaient marqués s'amendèrent. Ultérieurement la dysenterie a réapparu et a persisté, le malade ne lui opposant aucun traitement. En 1926 il passe devant la Commission de réforme et est ajourné pour dysenterie.

Traitement émétinien. — Muni de ces renseignements on institue immédiatement un traitement émétinien et très vite la fistule se ferme.

Le malade sort de la salle Dupuytren au mois d'avril 1928, complètement guéri.

Le 23 avril 1929 le malade est revu. Il est parfaitement guéri. Depuis un an il a poursuivi son traitement émétinien. *La fistule ne s'est rouverte qu'une fois* alors que pendant deux mois aucun traitement n'avait été employé ; et la *reprise du traitement a immédiatement entraîné sa fermeture.* L'état général du malade est excellent. Localement il n'y a plus trace de fistule.

Il n'a pas été trouvé d'amibes dans les crachats.

Cette guérison tardive est intéressante à souligner. Voici un malade qui présentait une suppuration vieille de un an, opérée à deux reprises, donc très suspecte de présenter d'importantes lésions de sclérose et qui guérit radicalement par le traitement médical. Sans doute la sclérose était-elle modérée et ce cas pouvait-il encore être classé parmi les suppurations chroniques récentes. Cette observation confirme ce fait que la nature de l'agent pathogène influe sur la rapidité de développement de la sclérose. *Elle prouve à coup sûr qu'il n'est jamais trop tard pour pratiquer un traitement émétinien.*

Ceci ne doit pas empêcher d'admettre que si l'on laisse évoluer trop longtemps de tels cas il arrive un moment où les lésions de pyo-sclérose sont telles que le traitement émétinien n'est plus suffisant pour entraîner la guérison et qu'une exérèse s'impose comme dans toute suppuration chronique invétérée.

b) *Suppuration par corps étranger.* — Les suppurations par corps

étranger appartiennent au bronchoscopiste. Qu'il s'agisse d'abcès aigu ou chronique ou de bronchiectasie secondaire, elles guérissent toujours, disent les auteurs Américains, après extirpation de l'agent causal (98 % de guérisons pour Chevalier Jackson). Peut-être dans les cas chroniques où la sclérose bronchique et péri-bronchique a eu tout le temps de se développer, le traitement bronchoscopique n'est-il pas régulièrement curateur (Bezancon et Soulas, un cas récent de Pilod et Meerssemann). Mais cette restriction ne peut comporter qu'une déduction pronostique différente, elle ne peut modifier en rien la *conduite à suivre qui s'impose à savoir : la bronchoscopie et l'extirpation du corps étranger.*

Nous avons insisté sur ces deux formes étiologiques, l'amibiase et le corps étranger : c'était indispensable. Il est véritablement trop facile le plus souvent de guérir en peu de jours et à peu de frais ces deux types d'abcès du poumon, pour qu'il soit permis aujourd'hui de passer à côté de l'une ou de l'autre ; les conséquences d'une telle faute sont trop graves. Pour éviter cette faute, il suffit d'y penser et de ne jamais négliger d'interroger avec insistance le malade dans un sens ou dans l'autre.

Il faut toujours avoir présent à l'esprit la possibilité d'une amibiase camouflée et ne pas attendre que le malade raconte une histoire typique pour soupçonner ce diagnostic. Il faut enfin faire plus et dans tous les cas d'abcès du poumon primitif, c'est-à-dire dont la cause n'est pas nettement précisée *il faut systématiquement pratiquer un traitement émétinien.*

En ce qui concerne les suppurations par corps étrangers il est certes des cas, où la suppuration évoluant de façon aiguë, peu après l'aspiration du corps, le malade établit lui-même la relation causale, raconte son histoire et conduit du même coup au traitement broncoscopique et à la guérison. Par contre, dans le cas où le corps étranger est resté longtemps bien supporté et où les symptômes n'apparaissent que progressivement, des mois ou des années après l'accident initial, le malade néglige le plus souvent de signaler celui-ci. Il faut donc, dans les suppurations chroniques, dans les bronchiectasies, penser à cette étiologie possible et *savoir en « extirper » l'histoire de la mémoire du malade.* A vrai dire, il s'agit heureusement souvent (1), dans ces cas tardifs et chroniques de corps métalliques où durs (os de poulet, dent, etc.), qui sont opaques aux rayons X qui feront le diagnostic.

Signalons enfin qu'une troisième variété de suppurations pulmonaires: les abcès par propagation pourront conduire à des traitements qui peuvent être particuliers à chaque cas.

---

(1) Pas toujours cependant. Témoin le cas de Pilod et Meerssemann où une suppuration chronique fut causée par un épi de blé supporté 13 ans dans les bronches.

3° **Directives thérapeutiques selon le type anatomo-radiologique.**

Selon le siège, les indications thérapeutiques peuvent varier. Nous ne voulons ici que signaler le fait, nous étudierons ces variations en détail plus loin. Les indications seront différentes pour un abcès superficiel, un abcès profond para-hilaire, et un abcès de la base peu éloigné du diaphragme.

L'aspect anatomo-radiologique peut aussi modifier la conduite du traitement (quoiqu'il faille y voir davantage un élément de pronostic que d'indication thérapeutique). Ainsi l'opacité diffuse, si une ponction après thoracectomie vérifie l'absence de collection nette et la nature de pneumonie suppurative de la lésion, peut orienter différemment le traitement vers une méthode d'affaissement.

4° **Directives selon les complications.**

L'état de la plèvre peut modifier considérablement la conduite thérapeutique; non pas tant par la réaction adhésive, qui tout compte fait, n'influe que peu sur la détermination thérapeutique, mais surtout par des épanchements pleuraux. Ceux-ci peuvent être aseptiques et retarder ou modifier l'intervention chirurgicale; ils peuvent être purulents et, dans ce cas, conduire à une pleurotomie souvent susceptible à elle seule de guérir le malade.

5° **Directives thérapeutiques selon le type anatomo-clinique évolutif.**

a) *Les suppurations parenchymateuses.* — Tout au cours de ce travail, nous avons cherché à faire ressortir des différences profondes qui séparent les suppurations pulmonaires selon leur acuité et leur ancienneté. Nous avons montré, au point de vue anatomique, les caractères essentiellement différents des suppurations aiguës où la lésion est entourée d'un parenchyme sain et des suppurations anciennes où s'est développée de la sclérose bronchique, pulmonaire et pleurale où de nouvelles cavités pulmonaires sont apparues, où les bronches sont altérées, ou en un mot le poumon présente le type pyo-scléreux. Nous avons fait ressortir les distinctions qu'il importait d'établir entre les suppurations aiguës, les suppurations chroniques invétérées et les suppurations chroniques récentes (au stade intermédiaire — Lagos).

Ces distinctions anatomiques et cliniques dominent le problème thérapeutique des suppurations parenchymateuses. Une suppuration aiguë, une suppuration chronique récente, une suppuration chronique posent des problèmes tout différents.

Parmi les supurations aiguës, il convient en outre de distinguer les gangrènes telles que nous les avons délimitées cliniquement.

b) *Les bronchiectasies.* — L'étude thérapeutique doit profiter pleinement de la distinction établie tout au long de ce travail entre les

bronchiectasies simples de l'enfant ou de l'adulte, où le poumon et les plèvres sont intacts et les *bronchiectasies compliquées*.

Qu'il s'agisse de suppurations parenchymateuses ou bronchiectasiques, un fait doit être souligné qui est le suivant: les différents types anatomo-cliniques nettement distincts les uns les autres dans leur aspect typique, forment à vrai dire une chaîne continue de suppurations pulmonaires et bien souvent en clinique, il n'est pas possible de classer nettement le cas en présence duquel on se trouve: s'agit-il d'un abcès amibien ou non, s'agit-il d'une suppuration à spirochètes ou non, telle suppuration chronique évoluant depuis 4 ou 5 mois doit-elle être considérée comme chronique récente ou invétérée, telle suppuration à opacité diffuse ne cache-t-elle une collection ? Toutes ces imprécisions font, comme le dit Moulinier, que la description générale du traitement des suppurations pulmonaires ne peut qu'être schématique et qu'en pratique, on a souvent recours à des thérapeutiques successives ou associées.

6° **Les thérapeutiques en échelon et les thérapeutiques associées.**

Elles constituent une des caractéristiques principales du traitement actuel des suppurations pulmonaires. En effet, l'imprécision que nous venons de signaler, la difficulté que l'on éprouve très souvent à mettre une étiquette précise sur la suppuration en présence de laquelle on se trouve, conduit souvent à appliquer un premier traitement dans l'espoir qu'il agira, puis devant son échec à en appliquer un second de même ordre ou plus complexe ou basé sur un principe différent ou encore qui découle du premier dans le même espoir d'en obtenir la guérison. Ce deuxième traitement peut décevoir à son tour et ainsi 2, 3, 4 traitements se succèdent et se superposent. Ces traitements successifs sont d'abord médicaux, puis les échelons médicaux franchis, si la suppuration s'aggrave ou passe à la chronicité on en vient à utiliser les thérapeutiques actives : bronchoscopie, pneumotomie, pneumothorax artificiel, etc... Prenons deux exemples :

Par exemple : *a*) Dans un cas d'abcès aigu putride, nous verrons utiliser successivement le sérum anti-gangréneux, l'arsenic, l'émétine, puis les échelons médicaux franchis, sans succès, la suppuration s'aggrave ou passe à la chronicité, alors nous verrons intervenir les thérapeutiques actives : bronchoscopie, pneumotomie ou pneumothorax. *b*) Dans un cas de suppuration corticale chronique récente, un premier traitement qui sera une pneumotomie ou une thoracectomie avec compression extra-pleurale, doit être tenté, s'il n'amène pas la guérison, il faudra faire plus et partiquer une exérèse des lésions. Cette exérèse elle-même va être progressive, fragmentaire ; après un temps opératoire, qui peut paraître tout d'abord suffisant, un second ou un troisième peuvent devenir nécessaires.

Ces exemples sont pris au hasard, en effet, *presque chaque cas comporte ainsi des traitements échelonnés. Le plus souvent, il n'est*

pas possible de savoir à l'avance si le traitement qu'on utilise agira ou devra être suivi d'un autre. Certes, en présence d'un abcès amibien, d'un abcès par corps étranger aigu, le résultat est certain d'avance, mais ces cas sont la minorité.

Souvent les thérapeutiques successives utilisées sont d'ordre divers, et associent leur action, elles guérissent ensemble le malade alors que chacune d'elle isolément n'aurait pu y parvenir. Ainsi dans notre observation 41, une pneumotomie répétée plusieurs fois n'entraîne pas la guérison, on pratique une phrénicectomie, le malade guérit. *Dans de tels cas, les traitements sont « associés ».*

Nous rencontrerons souvent ces associations thérapeutiques : qu'il s'agisse de traitements médicaux : sérum + arsenic, par exemple, comme Langeron et d'Hour le préconisent, émétine + arsenic, comme dans plusieurs de nos cas ; qu'il s'agisse de traitements chirurgicaux, en particulier phrénicectomie associée à l'un quelconque des autres traitements.

CHAPITRE II

INDICATIONS

Nous chercherons dans ce chapitre à entrer dans le détail des indications que nous illustrerons par les observations que nos maîtres ont bien voulu nous confier ou celles que nous avons pu recueillir personnellement (1).

Dans le chapitre précédent, nous avons fait ressortir l'importance capitale en face du traitement de la distinction des *suppurations parenchymateuses aiguës, chroniques récentes et chroniques invétérées,* et en *bronchiectasie simple et compliquée.*

Nous envisagerons successivement le traitement dans chacun de ces cadres différents.

Nous étudierons tout de suite à part, *les gangrènes pulmonaires.*

Dans les gangrènes pulmonaires, telles que nous les avons délimitées, le traitement médical seul est de mise. C'est celui-là même que nous étudierons avec les abcès putrides. Il fut une époque où les chirurgiens conseillaient de faire une pneumotomie et de dilacérer les tissus infiltrés. On sait aujourd'hui les conséquences mortelles de ces opérations (2).

Moulinier rapporte bien un cas qui semble rentrer dans ce cadre et qui fut guérit par un pneumothorax artificiel. Peut être en effet, le pneumothorax pourrait-il avoir dans ces cas qui en quelques jours paraissent devoir être mortels une indication rare.

Nous rapportons ici 2 cas, non pas tant pour faire ressortir la thérapeutique employée (il n'y en eut pas) mais plutôt pour montrer comment nous pensons comprendre le terme de gangrène pulmonaire.

---

(1) Toutes ces observations ont été légèrement résumées.

(2) Cependant Eggers, encore en 1928, conseille dans la gangrène massive du poumon la thoracotomie avec ablation de la masse nécroptique.

Observation n° 2, due à l'obligeance du Docteur Benhamou. — Gangrène pulmonaire circonscrite. Mort à la période d'escharrification, sans qu'aucun traitement particulier n'ait été employé. Autopsie.

M. Ali, 25 ans, entre le 26 novembre 1929 à l'hôpital parce qu'il tousse et a de la fièvre.

Il aurait été pris il y a 1 un mois environ d'accès de fièvre intermittents. Quelques jours après, *il y a 15 jours environ, le malade éprouva brusquement un violent point de côté* dans l'aisselle droite qui ne l'a plus quitté depuis. C'est alors que la douleur, la toux, la fièvre devenue continue obligent le malade à se coucher. Il n'y a pas eu d'hémoptysie.

Antécédents. — Néant.

Examen à l'entrée du malade. Température 40°. Pouls 120 ; respiration 36 ; les yeux sont brillants, les pomettes colorées, l'aspect général (celui d'un fébricitant) est encore bon. Le teint est terreux, il existe une anémie manifeste.

Examen de l'appareil pulmonaire. Expectoration abondante muqueuse légèrement sanguinolente, 20 cc. par 24 heures, *aspect de liquide roussâtre fluide, homogène* (comme de l'eau) surmonté d'une légère couche spumeuse. Expectoration d'oedème pulmonaire. Il se dégage du crachoir une *odeur particulière aigre et acide, écœurante,* difficile à définir, rappelant celle de levure de bière (?).

Bacilloscopie négative. Pas de flore microbienne spéciale.

A) L'examen physique : Sonorité et vibrations normales.

Laryngite. — Par ailleurs, examen complètement négatif. Recherche d'hématozoaires et séro-diagnostic, négatifs. 5000 gl. bl. 57 % de polynucléaires.

L'état général s'affaiblit nettement. Le malade est prostré. La température prend le type hectique. Pouls 120, respiration 36. Le visage est abattu, les lèvres desséchées, la respiration est pénible, les ailes du nez battent, *l'odeur des crachats sans se modifier s'est énormément accentuée, est perceptible à l'haleine, et envahit toute la salle.*

Examen pulmonaire. — Il apparaît au sommet droit, et surtout en avant, une matité très prononcée.

Examen des crachats : rares pneumocoques.

Tout le lobe supérieur est encerclé par une réaction opaque nette. On peut croire qu'il s'agit d'une grande cavité vide, à contour irrégulier. L'opacité qui le limite étendue surtout vers le bas.

Le 5 décembre. Les crachats sont plus épais, deviennent purulents et verdatres, et sont rejetés par petites vomiques fétides. L'état général s'affaiblit.

Les symptômes de localisation pulmonaire se précisent, au sommet, en avant.

Grosse matité. — Obscurité respiratoire. Vibrations normales.

Souffle aux 2 temps, d'intensité moyenne, légèrement amphorique, petits gargouillements expiratoires. Pectoriloquie aphone.

Dans l'aisselle, mêmes signes.

Examen des crachats : pneumocoques nombreux, bacilles de Friedlander, bacilles anaérobies, bacilles fusiformes assez nombreux, pas de spirilles.

Numération : 10.250 globules blancs.

Formule leucocytaire : 86 % de polynucléaires.

Le 9 décembre. — Mort.

Autopsie. — Présence dans la cavité pleurale droite d'un épanchement louche fétide.

La face antérieure du poumon droit est fortement symphysée à la paroi thoracique. En dégageant le poumon elle se déchire et sur une surface grande comme une paume de main, reste adhérente à la paroi. Elle est faite d'une lame peu épaisse où plèvre et parenchyme ne se distingue plus.

La scissure inférieure présente des adhérences faciles à dissocier : la scissure supérieure est étroitement symphysée.

Le lobe inférieur est entièrement atteint de lésions bronchopneumoniques avec abcès miliaires.

Le lobe supérieur présente sur sa face antérieure une large perte de substance superficielle qui s'étend à la partie supérieure du lobe moyen et correspond à toute la surface corticale restée adhérente au thorax.

Au travers de cette perte de substance on voit une masse nécrosée de couleur gris verdâtre. Il est possible entre cette masse et le pourtour de la perte de substance de glisser le doigt comme s'il y avait là une escharre prête à s'éliminer.

Cependant la zone pulmonaire superficielle que le doigt isole est formée d'une coque limitante encore peu importante du reste.

On constate une zone où l'escharre a été en partie rejetée et où s'est constituée une cavité grande comme une noix.

Examen anatomo-pathologique

I. — Fragment prélevé à cheval sur la zone sphacelée et sur le tissu pulmonaire environnant :

On voit :

1° Une zone sphacelée où on ne peut plus distinguer aucun élément figuré et qui forme une masse colorée sans aucun détail particulier ;

2° Une zone de parenchyme pulmonaire atteinte d'une processus de broncho alvéolite intense. Il est à peu près impossible de distinguer les parois alvéolaires, les alvéoles sont bourrés de leucocytes ; lésions analogues à celles de l'hépatisation grise ;

3° Les deux zones sont juxtaposées, il n'existe pas de coque isolant l'une de l'autre.

Fragment prélevé à distance du foyer.

Il existe des lésions de bronchopneumonie. Les alvéoles contiennent de nombreux leucocytes et de la fébrine. On a une transition entre hépatisation rouge et hépatisation grise. Les parois alvéolaires donnent lieu à des petites cavités aériques d'emphysème. Ces lésions sont plus intenses autour des bronchioles y formant de petits foyers bronchopneumoniques typiques.

Observation n° 3, due à l'obligeance de M. le Docteur Dumolard, — Suppuration putride à évolution subaiguë pendant deux mois, avec flambée terminale gangréneuse.

Homme 40 ans. Début brusque il y a deux mois, *point de côté brutal* sous le mamelon gauche. Température 39°,2. Le soir même apparaissent de la *toux et une expectoration muqueuse.*

Pendant 4 jours ces phénomènes persistent, puis ils diminuent *sans disparaître complètement* (douleurs intercostales, température 37° à 38° et le malade *reprend son travail et ne le cesse plus pendant près d'un mois et demi.* Il y a 20 jours l'expectoration progressivement devient purulente, fétide et extrèmement abondante. Le malade, cesse son travail. A ce moment hémoptysie d'abondance moyenne.

L'état général brusquement s'aggrave, le malade entre à l'hôpital.

Antécédents. — Gazé pendant la guerre. Depuis bronchite chronique malgré laquelle l'état général reste bon.

Examen général. — Etat général extrêmement grave, dyspnée. 80 respirations à la minute, battement des ailes du nez, les extrémités sont cyanosées et refroidies ; température 36°.

Le malade mourra le lendemain de son entrée.

Expectoration des 24 heures : 120 cc., teinte foncée grisâtre prenant dans un verre, l'aspect d'une masse *homogène purulente épaisse, horriblement fétide.*

Examen microscopique. — Purée microbienne de type aérobies et anaérobies, spirilles.

L'examen pulmonaire montre des signes cavitaires dans toute l'étendue du côté gauche, souffle intense à timbre métallique, gargouillements, pectoriloquie aphone, succession hippocratique.

La radiographie montre une opacité très irrégulière de tout l'hémithorax gauche, où il n'est pas possible de délimiter de cavité ; et du côté droit des opacités disséminées sans image cavitaire.

A l'autopsie.

On trouve :

1° un hémopneumothorax de la grande cavité pleurale non suppuré ;

2° on enlève alors le poumon qui est légèrement adhérent, mais que l'on dégage très facilement. Il a dans son ensemble une couleur brun-vert de sphacèle prédominante au niveau du lobe inférieur droit.

Section. — Elle montre que le lobe inférieur dans sa partie antérieure est creusé de plusieurs cavernes de dimension d'une bille à celle d'une noix, remplies d'un pus crémeux, marron foncé. Les parois de ces cavernes après lavage à l'eau courante se montrent tapissées de débris parenchymateux à demi-détachés, de 4 à 5 mm. de long qui dans l'eau ondulent comme des algues fines. Elles reposent sur une surface à peine densifiée, qui ne peut être considéré comme une membrane pyogène.

An niveau de la partie postérieure de la scissure, il existe un autre foyer gangréneux semblable à celui-ci moins diffus et moins étendu, ayant envahi l'un et l'autre lobe.

Enfin, on trouve dans la partie inférieure du lobe supérieur une caverne un peu aplatie de 3 cm. de diamètre, qui est manifestement ancienne, dont la surface est dure, qui ne contient pas de pus et est probablement bacillaire.

LES SUPPURATIONS PARENCHYMATEUSES AIGUES

Il nous semble conforme, à la réalité des faits d'étudier les indications thérapeutiques : 1° au cours d'une *phase expective médicale* ; 2° au cours d'une *phase d'intervention active.*

I. — Phase d'expectative médicale

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour reconnaître qu'un grand nombre de suppurations aiguës guérissent seules ou à l'aide de thérapeutiques médicales. Cette guérison spontanée, lorsqu'elle doit

se produire, se manifeste plus ou moins rapidement (1 à 3 mois). Par conséquent il faut au début de l'évolution d'une suppuration pulmonaire aiguë être sobre de traitements. Pendant ces quelques semaines, le malade sera soumis uniquement aux thérapeutiques médicales qui peuvent favoriser la guérison sans jamais la gêner nullement. Ce fut le cas dans toutes nos observations, aussi plutôt que de rapporter séparément des cas guéris spontanément et des cas guéris médicalement, groupons-nous tous ensemble ces cas sans chercher à faire une distinction qui ne peut être que factice.

Certains médicaments sont d'odre général; un suppurant pulmonaire comme tout infecté sera susceptible de recevoir de la septicémine, de la trypaflavine, de l'urotropine, de l'alcool intraveineux, etc....

Ces médications quoique bien rarement efficaces peuvent dans quelques cas agir comme il leur arrive d'agir dans tout autre infection; c'est pourquoi le médecin ne devra pas craindre d'utiliser celles de son choix.

Les désinfectants généraux de l'appareil respiratoire (teinture d'ail, hyposulfite de soude) ne méritent d'être utilisés qu'au titre de désodorisants.

Restent les thérapeutiques spécifiques: sérum antigangréneux, vaccination, arsenic, émétine. Voici 7 observations, 4 d'abcès putride, 3 d'abcès simple, toutes guéries.

a) **Observations de suppurations putrides guéries.**

Observation n° 4, due à l'obligeance du Docteur Lacroix. — *Abcès putride aigu, consécutif à une extraction dentaire développé chez un vieux scléreux pulmonaire, type radiologique unicavitaire sans grosse infiltration périphérique. Pas de traitement particulier. Guérison clinique en un mois avec persistance de l'image cavitaire.*

Le 14 octobre nous sommes appelé auprès d'un homme de 46 ans pour des accidents douloureux intéressant la région latérale gauche du cou. Ces accidents s'accompagnent de fièvre ; il se sont installés de la manière suivante :

Le 11 octobre, 3 jours auparavant, *extraction dentaire* ; elle est suivie d'un gonflement considérable de la gencive qui débutant au plancher buccal diffuse sur la joue, le cou et descend jusqu'à la clavicule gauche. Très rapidement les phénomènes douloureux apparaissent.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de conclure à une cellulo-névrite du cou consécutive à une infection dentaire, évoluant chez un sujet chétif, vieux bronchitique scléreux pulmonaire et emphysémateux et présentant dans ses antécédents une atteinte colibacillaire et une glycosurie. Un traitement banal est institué.

Trois jours plus tard la température tombe, la douleur s'atténue.

Le 19 octobre. Apparition brusque d'un *point de côté* gauche et supérieur d'intensité moyenne. Le malade s'alite, la température monte à 39° pour s'y maintenir.

Le 23, 4 jours plus tard, apparaissent de la toux, avec par bouffée, de la fétidité de l'haleine *et une expectoration verdatre non fétide* qui atteindra les jours suivants 3 à 400 cc. *par 24 heures,* contenant une flore variée streptocoque staphylocoque.

Bacilloscopie négative. L'examen montre au 1/3 supérieur en avant et en arrière des signes de condensation : *Submatité avec exagération des vibrations et obscurité respiratoire.*

Une radiographie (Fig. 7) pratiquée le 30 octobre montre *une caverne du volume d'une mandarine, nettement limitée* par un cercle dense se projetant en avant sur l'extrémité antérieure de la 2e côte et des deux espaces adjacents.

Un radio en oblique montre qu'elle est antérieure.

L'opacité qui la limite ne s'étend pas à distance, la plage pulmonaire voisine apparaît normale, sauf dans la direction du hile, en bas et en dedans. Pas de niveau liquide.

Numération des globules blancs : 15200, 85 % de polymicléaires.

Le 27 octobre, 8 jours de la maladie, la température atteint son maximum : 40°. A partir de ce jour elle descend progressivement, puis après avoir marqué une plateau autour de 38° pendant quelques jours et une ou deux oscillations, elle disparaît définitivement à partir du 19 novembre (31 jour de maladie)

Les phénomènes généraux évoluent parallèlement. L'expectoration diminue puis disparaît complètement.

Les traitements employés furent les suivants : *Septicémine cortial* en injection intra veineuse les premiers jours. *Vaclydum* : 5 injections du 29 octobre au 10 novembre.

Par ailleurs, Digitaline, Insulyl, adrénaline.

Le 6 décembre, le malade va très bien, reprend ses forces et commence à sortir. Il présente toutes les apparences de la guérison.

Les signes de condensation et d'obscurité pulmonaire ont disparu.

Une nouvelle radiographie montre encore la caverne constatée au premier examen. Mais elle a diminué de volume et n'excède pas les dimensions d'une grosse noix.

Le 15 janvier, deux mois après la disparition complète de tous les signes cliniques, un nouvel examen radiologique est pratiqué. A la scopie on ne distingue plus qu'un hile un peu chargé. La radiographie par contre permet de voir encore l'image cavitaire. Mais la disparition complète de toute infiltration périphérique, et l'intégrité complète du parenchyme avoisinant rendent très léger le contraste cavitaire qui n'est plus limité que par un fin liseré sombre (fig. 8).

Cette observation est typique de la possibilité d'une guérison complètement spontanée d'un abcès putride.

Observation n° 5, *abcès fétide du poumon gauche. Symbiose fuso-pirillaire dans l'expectoration. Traitement par le 914. Guérison.*

O. Mohamed, 30 ans, célibataire, est hospitalisé le 11 avril 1929 pour une affection pulmonaire évoluant depuis près d'un mois.

Antécédents. — Bronchites fréquentes. Tabagisme. Ethylisme .

Début le 16 mars, par la fièvre avec céphalée. Presqu'aussitôt apparaît une douleur vive, lancinante dans le côté gauche du horax.

Fièvre et point de côté jusqu'au 23 mars ; à cette date l'expectoration est abondante et fétide. Voyant que cet état persiste, le malade se fait hospitaliser le 11 avril.

A l'examen, malade amaigri, dyspneique, au peint plombé. Toux incessante, expectoration abondante et fétide de 1/2 crachoir par jour. Température entre 37° et 27° 8. Pouls à 112.

A la base gauche existe une matité qui remonte à mi-hauteur du poumon et qui s'accompagne d'abolition des vibrations ainsi que d'obscurité respiratoire et peu après absolue.

Fig. 7.

OBSERVATION N° 4

Abcès aigu putride. —

Image cavitaire sans infiltration périphérique.

Fig. 8.

Le même malade 2 mois après guérison. — On retrouve l'image cavitaire, bordée par un très fin liseré sombre. La disparition complète de l'opacité péricavitaire fait disparaître presque complètement le contraste et rend la lecture difficile.

L'examen de l'expectoration, recueillie avec les précautions habituelles, permet d'y constater de nombreux leucocytes altérés avec une flore polymicrobienne variée mais dans laquelle prédominent de nombreux spirilles ainsi que des bacilles fusiformes. Pas de bacille de Koch. La culture en anaérobiose donne du bacille fusiforme.

L'examen du sang donne les résultats suivants : Leucocytose : 9300 ; Polynucléaires : 58 %.

Radiographie. — A la base gauche se détache nettement une image arrondie, hydroaérique, à niveau liquide horizontal et du volume d'une petite mandarine.

Des ponctions exploratrices répétées au niveau de cette zone demeurent négatives.

Le 18 avril on pratique un traitement par le 914 (0,30 cgmes tous les 4 jours) auquel on adjoint, quelques jours après, de la teinture d'ail (20 à 50 gouttes par jour).

Le 21 avril le malade est amélioré. L'expectoration a diminué d'abondance ; elle est aussi moins fétide. La toux n'est plus aussi fréquente. Une ponction pleurale explorative ramène 1/ c^3 de liquide louche, non fétide, dans lequel l'examen cytologique ne révèle que des leucocytes polynucléaires intacts, sans germes microbiens. La culture est négative.

Le 27 avril l'état général est nettement meilleur. La température est au-dessous de 37°. L'expectoration est complètement tarie. A l'auscultation de la base gauche on perçoit maintenant la respiration qui s'accompagne de quelques frottements.

Des radiographies pratiquées le 29 avril et le 11 mai ont montré l'effacement progressif de la cavité hydroaérique antérieurement visible.

Le malade quitte le service le 15 mai 1929.

Il est difficile de dire si dans ce cas, la guérison fut spontanée ou médicale. Notre Maître Levi-Valensi qui suivit le malade quotidiennement a gardé l'impression que le traitement avait été inopérant.

Observation n° 6, due à l'obligeance de M. le Médecin Commandant Duprey le Mançois. — *Suppuration putride aiguë multicavitaire. Stovarsol. Guérison.*

Entre le 9-12-29 à l'Hôpital Maillot.

Jeune indigène, sorti le 10 octobre de la prison. A ce moment il était en bonne santé. Presque de suite il est soigné pour lésions cutanées rétro auriculaires. Il séjourne au service des maladies cutanées une dizaine de jours puis retourne au 5e tirailleurs à Maison-Carrée (fin octobre). Il entre à Maillot le 9-12. Il est presque impossible de savoir ce qui s'est passé dans l'intervalle et à quand remonte le début des phénomènes infectieux pulmonaires et généraux.

Examen. — *A l'entrée du malade l'état général est très touché,* teint terreux. Le malade tousse. *Expectoration purulente de 50 à 100 cc. environ, fétide.* La température oscille entre 38 et 39°.

Dans les jours qui suivent la *fétidité est manifeste.* L'examen des crachats montre des fusiformes des pneumocoques et pas de spirilles. Bacilloscopie négative. *On donne du stovarsol pendant quatre jours, les 10, 11, 12, 13 décembre, puis du vaccin antigangréneux* (?) *le 14 décembre.* La température baisse légèrement, l'état général semble s'améliorer.

Le 17-12-29 la température est tombée presque à la normale, les autres signes sont restés les mêmes. On trouve à la base droite une *matité avec abolition des vibrations et obscurité respiratoire* entou-

rée en haut et en dehors d'une couronne de frottements et de râles bronchiques, pas de signes cavitaires. Une ponction est négative. En avant des râles bronchiques et pleuraux.

Examen radiographique. — La base droite est le siège d'une opacité prononcée, mal limitée, dans laquelle on peut distinguer plusieurs (2 ou 3) *images hydroaériques,* grosses comme des cerises. Le sinus costodiaphragmatique est libre. Le hile gauche est chargé.

Examen du sang. — G. Bl. : 4960 ; Polynucléaires : 60 %.

Après le stovarsol administré le 14 décembre, la température qui était à 39° depuis plusieurs jours, tombe. Le 15 elle remonte un peu à 38°. A partir du 19-12-29, elle retombe à la normale pour y rester définitivement.

Examen du 24 décembre 1929. — Température normale. Pouls à 80. L'état général du malade se maintient et même s'améliore légèrement. On alimente le malade copieusement. L'expectoration est toujours abondante (1 crachoir : 250 ' 350 cc), survenant par vomiques faite d'un pus verdatre clair ; *l'haleine et les crachats sont toujours très fétides.* Dans l'intervalle des vomiques, la fétidité disparaît car l'haleine de la respiration ordinaire n'est pas fétide.

Examen. — En arrière on trouve les mêmes signes qu'au précédent examen ; à la partie moyenne du côté droit en arrière on trouve : un murmure vésiculaire diminué, de la matité, des vibrations diminuées, des sous crépitants et un double souffle inspiratoire et expiratoire net mais peu intense et assez localisé. Dans l'aiselle on entend de très gros et nombreux râles humides.

Le 15 janvier 1930. — Le malade va très bien, l'expectoration a presque complètement disparu.

Le 11 mars 1930. — Le malade va parfaitement bien.

Radio le 13-1-30. Hile droit chargé, avec faisceau hilo-diaphragmatique droit élargi parsemé de petites taches. Le 1 r avril, le malade quitte le service. Réformé 10 % pour séquelle de pleuro-congestion.

Dans ce cas, il ne semble pas possible de nier l'action du stovarsol. Dès l'administration de stovarsol, la température tombe et l'état général s'améliore légèrement. Les autres symptômes après une dizaine de jours finissent par subir la même régression.

Observation n° 7, due à l'obligeance de M. le Professeur Raynaud. — *Abcès putride du lobe supérieur droit. Expectoration de moyenne abondance. Flore microbienne variée. Cavité hydroaérique et infiltration parenchymateuse de tout le lobe. 914. Émétine. Guérison se maintenant depuis 2 ans.*

Le 30 décembre 1929. — Ce homme entre à l'hôpital parce qu'il tousse et crache depuis un mois.

Aucun antécédent à signaler.

Il y a un mois, cet homme, après avoir pris froid au sortir de son travail se sentit très fatigué et se mit au lit. Il eut alors de violents frissons et un point de transfixiant à la partie supérieure de l'hémithorax droit. A ce moment le malade avait une température de 40°. Cette température est restée aux environs de 39° jusqu'à aujourd'hui.

Le lendemain, le malade se mit à tousser un peu puis progressivement davantage, toux très pénible, car elle exagérait la douleur thoracique. Puis apparut une *expectoration d'emblée purulente et très fétide.*

Fig. 9.

OBSERVATION N° 7

Abcès aigu putride. — Image cavitaire avec large infiltration diffuse.

Fig. 10.

Même malade. — Le malade est guéri depuis 2 ans. Il persiste une image cicatricielle assez importante.

Examen. — Nous sommes frappés par *l'état infectieux* et la *fétidité de l'haleine.*

Le malade est amaigri, pâle ; les lèvres sont recouvertes de quelques fuliginosités. Température 39°. *Les crachats purulents et visqueux sont très fétides* mais peu abondants. Mis dans un verre *ils se disposent en 3 couches.*

Il n'existe aucune asymétrie thoracique. Grosse atrophie des muscles thoraciques. *A droite, en avant,* au sommet matité, vibrations peu modifiées (plutôt légèrement augmentées). Souffle de timbre amphorique et râles sous crépitants humides et gros.

En arrière. Au sommet jusqu'à 2 travers de doigts au-dessus de la pointe de l'omoplate : matité, vibrations légèrement augmentées, souffle moins rude qu'en avant avec des râles très nombreux et très humides. exagérés par la toux.

Ces mêmes signes s'entendent au sommet de l'aisselle. Il existe du ralentissement de la voix et de la toux.

Par ailleurs, examen négatif.

6 janvier 1931. — Le malade a dépéri dans de fortes proportions. Cependant la température a légèrement diminué. L'expectoration est moins abondante et moins fétide. Les signes pulmonaires sont toujours les mêmes.

9 janvier 1930. — Le malade se sent mieux. Il a faim. Il tousse moins. Ses crachats ont un moins vilain aspect et n'ont presque plus d'odeur.

Radiographie (Fig. 9). — Existence d'une cavité a limites assez nettes dans laquelle *on voit un niveau liquidien.* Cette cavité est située sous la clavicule droite. Tout autour et très bas au-dessous d'elle existe une infiltration opaque assez dense, plus marquée dans la moitié supérieure.

Examen des crachats : absence de bacille de Koch ; flore très variée échappant à toute description.

Examen de sang : 16000 globules blancs, formule sensiblement normale (poly neutro 54 monocytes 15, Lymphocytes 30, forme de transition 1).

Traitement et Evolution. — Dès son entrée dans le service on commence un traitement au 914, on fait successivement 8 piqures intraveineuses de 0,15 puis 7 piqures de 0,30 tous les deux jours, le traitement dure un mois.

Pendant ce temps la température oscille irrégulièrement, marquant des poussées à 39° ou 40° entre lesquelles la température oscille entre 37° et 38°. L'expectoration reste abonndante.

Deux séries d'émétine furent en même temps pratiquées, l'une de 0 gr. 48 au début du traitement arsenical, l'autre de 0 gr. 48 aussi, un mois plus tard en même temps que l'on faisait les dernières injections de 914.

Dès lors la température tombe à la normale pour s'y maintenir, l'expectoration diminue et devient muqueuse.

Un mois plus tard (au début de mars) on fait une nouvelle série d'émétine de consolidation.

Le 21 mars, le malade en état de guérison apparente, sort.

Examen le 25 avril 1931. — Le malade se sent parfaitement bien, a engraissé et a repris son travail ; tousse un peu de temps en temps. Expectoration : à peine un crachat muqueux par jour. Aucune douleur ;

A l'examen : amplification thoracique normale. Percussion indolore. Au sommet droit on trouve de petits signes de condensation : matité et vibrations exagérées.

Radioscopie. — Rétraction pulmonaire du sommet nette : trachée

attirée à droite, thorax rétracté. Le diaphragme respire bien. Il existe une ombre projetée sur la clavicule et au-dessous d'elle. Opacités parahilaires.

Revu le 19 décembre 1931. Le malade se porte parfaitement, ne crache plus, a pris du poids, travaille normalement. L'examen physique donne les mêmes résultats que le 25 avril 1931.

Radiologiquement (Fig. 10). — On remarque au sommet droit une zone opaque sous claviculaire et interne grosse comme une pièce de 5 francs, moins étendue qu'il y a 6 mois. Plus en dehors et un peu plus bas une autre zone sombre. On ne voit pas d'image claire de cavité. La plage sous claviculaire est claire. Le thorax et le diaphragme respirent bien. Le médiastin est assez clair, il présente seulement à sa partie moyenne une zone sombre sans doute ganglionnaire.

Ici, deux médications ont été utilisées le 914 et l'émétine. Certes, nous ne trouvons pas l'amélioration manifeste et rapide de l'observation précédente. Cependant, l'état de ce malade était très sérieux lors de son entrée, il s'agissait d'un homme peu robuste atteint d'une lésion radiologiquement mal limitée et il nous paraît probable que les traitements ont agi.

b) Observations de suppurations simples guéries médicalement.

Observation n° 8, due à l'obligeance de M. le Professeur Aubry. — *Abcès post pneumonique. Emétine. Grosse amélioration. Sort.*

M. Saïd, âgé de 24 ans, journalier, entre le 3-1-30 pour phénomènes pulmonaires aigus.

Il raconte que brusquement il y a 8 jours, un matin, il a été saisi par un point de côté gauche violent ; peu après apparurent de la toux, de l'expectoration, de la température. La respiration est difficile, le sommeil impossible.

Aucun antécédent à signaler .

Le 3 janvier. Examen : Le malade d'aspect assez robuste est abattu. Température élevée. Haleine fétide, toux fréquente suivie d'une expecoration abondante *500 à 600 centimètres cubes.* Examen des crachats : absence de bacille de Koch, *flore microbienne banale variée.*

A la base gauche, en arrière et dans l'aisselle, *matité* avec *diminution des vibrations, percussion douloureuses,* sous crépitants particulièrement gros après la toux.

Radioscopie : triangle sombre à base externe à la base gauche, *sans image cavitaire.*

Le traitement institué est le suivant : sérum antipneumococcique 60 cc. pendant deux jours. Digitaline XX gouttes le 3 et le 6 janvier.

Le 16 janvier. Radioscopie et radiographie. — Elles montrent une condensation triangulaire à base externe. Au milieu de cette condensation, on voit deux images hydroaériques superposées.

Traitement le 18, 19, 20, 21 janvier, émétine, 0 gr. 04 : total, 0,16 ctg. Le 25 et jours suivants, 0,04 ; total : 0,32 ctg. Il a donc été fait en tout : 0,48 ctgs. Le 3-2-30, la température qui se maintenait autour de 39° tombe au cours de ce traitement. Localement les signes cavitaires disparaissent ; il ne subsiste plus que de la matité avec quelques râles humides.

Le 24-4-30. Depuis deux mois l'état s'est amélioré, la température se maintient entre 37 et 37,5, la toux a beaucoup diminué, il ne per-

siste plus qu'une expectoration muqueuse qui finit par disparaître complètement. *Localement,* à la base gauche, *matité* avec abolition des vibrations et de gros sous-crépitants peu abondants.

A la radio on note toujours un petit triangle grisâtre moins étendu, moins sombre que précédemment sans poche hydro-aérique.

En somme, à la sortie du malade, tous les signes cliniques, fonctionnels et généraux ont disparu : il persiste un syndrome local de splénisation. Le recul étant insuffisant il n'est pas possible de parler de guérison.

Le malade n'a pas ét é revu.

Cette observation n'apporte évidemment pas une guérison vérifiée à longue échéance; il est probable, cependant que ce malade a dû guérir étant donné le type pneumonique et pneumococcique de son abcès. De toute façon l'action de l'émétine nous paraît avoir été nette. Sans avoir eu le caractère radical qu'elle revêt dans l'amibiase elle fut suivie de la chute définitive de la température et de l'amélioration de tous les symptômes.

Il nous faut aussi rappeler ici l'observation relatée plus haut d'abcès amibien guéri par l'émétine. Dans ce cas l'influence du traitement émétinien fut radical et la guérison immédiate s'en suivit.

Voici maintenant 2 observations d'abcès simples guéris qui avaient été traités par des injections de vaccin.

Observation n° 9 (Lévi-Valensi et Curtillet). — *Abcès du poumon à staphylocoques, auto-vaccinothérapie à partir du pus prélevé par ponction. Vomiques répétées. Guérison.*

Madame F..., 28 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels (à part une infection palustre qui remonte à l'enfance) est piquée par un insecte au niveau de la région latérale droite du nez, le 8 octobre 1929.

Le 12 octobre apparaît sur la région piquée une petite pustule bientôt entourée d'éléments semblables en même temps que se tuméfie l'hémiface droite et que s'élève la température.

Le 17 octobre la malade consulte son médecin, injection de sérum antistreptococcique.

Le 21 octobre Madame F... ressent brusquement un violent point de côté droit accompagné de dyspnée et de toux sèche. L'auscultation, à ce moment, montrait des signes de congestion dans le 1/3 moyen du poumon droit (1).

Le 30 octobre la température oscille encore entre 38 et 38°5. Mais la dyspnée est moins vive ; aux signes de congestion a succédé une ausculation d'épanchement pleural. La malade commence à expectorer.

A partir de ce moment l'état général s'améliore un peu, malgré la persistance des signes locaux. La température est de 37°2 le matin, 37°8 le soir.

Mais de nouveau, vers le 15 novembre, la température tend à s'élever et l'état général à s'altérer. La malade qui habite une petite ville de l'intérieur se rend à Alger où l'un de nous la voit, pour la première fois, le 18 novembre.

Le faciès était alors terreux ; la température oscillait autour de

(1) Ces renseignements nous ont été fournis par M. le Docteur Laveine, que nous remercions ici.

38°5, le pouls autour de 120, la toux était fréquente et elle ramenait une expectoration mucopurulente d'abondance modérée.

Signes physiques, matité, diminution très marquée des vibrations vocales, obscurité respiratoire, ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone, quelques frottements.

Tous les autres appareils étaient normaux.

Le 21 novembre. Radiographie. Cavité hydro-aérique de la partie moyenne du poumon avec opacité diffuse de la base.

Le 23 novembre, en se guidant sur l'image radiographique, on pratique une ponction explorative. L'aiguille traverse d'abord une plèvre épaissie. Pas de liquide. Elle pénètre ensuite profondément dans une cavité d'où l'on retire 50 à 60 c3 de pus bien lié, jaune verdâtre.

On fait pratiquer concurremment l'examen des crachats et l'examen du pus. Les résultats sont les suivants :

Crachats : Eléments cellulaires altérés peu nombreux. Flore microbienne abondante et variée : très nombreux pneumocoques, assez nombreux diplocoques gram négatifs (catarrhalis ?). Quelques staphylocoques. Pas de bacilles de Koch.

Pus : Très nombreux leucoctes altérés. Très nombreux staphylocoques.

Ensemencements sur gélose simple, gelose au sang et gelose ascite : colonies nombreuses de staphylocoques (avec lesquels on prépare un autovaccin).

Du 23 novembre au 1er décembre la température qui était de 38° le jour de la ponction s'élève pour osciller entre 37°9 et 39°4 malgré l'autovaccinothérapie pratiquée tous les deux jours depuis le 27 novembre. L'état général est pourtant meilleur ; le pouls est passé de 108 à 85 malgré que la température ait peu varié durant cette période.

Le 2 décembre, dans la matinée, la malade fait une vomique d'abondance moyenne (60 à 80 c3 environ) ; cette vomique se répète le 3, beaucoup plus importante et aussi le 4, mais moins franche.

Le 5 décembre la température est à 37°2 le matin et 37°5 le soir. Dans la région moyenne du poumon droit on entend maintenant des râles humides qui prennent à la toux le caractère de gargouillements ; à partir du 9 décembre, la température est au-dessous de 37° et l'on ne perçoit plus de signes d'auscultation.

Une radiographie pratiquée le *23 décembre* (radiographie n° 1 *bis*) montre la *disparition complète de toute trace d'abcès.* Seule persiste encore une opacité de sinus costodiaphragmatique droit.

Dans ce cas, l'amélioration se manifesta surtout après les vomiques, il n'est cependant pas illogique de penser que la vaccination a pu hâter l'apparition de ces vomiques et par conséquent l'évolution vers la guérison.

Observation n° 10, due à l'obligeance de M. le Docteur Sarrouy et du Professeur Lombard. — *Enfant de 20 mois atteint d'abcès du poumon probablement à pyogènes, type radiologique de cavité unique hydroaérique. Vaccin de Weil et Dufour. Guérison. Vérifiée un an après.*

Durqué Norbert, 20 mois.

Sans passé pathologique autre que rougeole il y a un an. Père et mère très bien portants.

Le mercredi, 26 mars 1930 je suis appelé auprès de cet enfant qui depuis deux jours tousse et présente de la fièvre. *Rhinopharyngite*

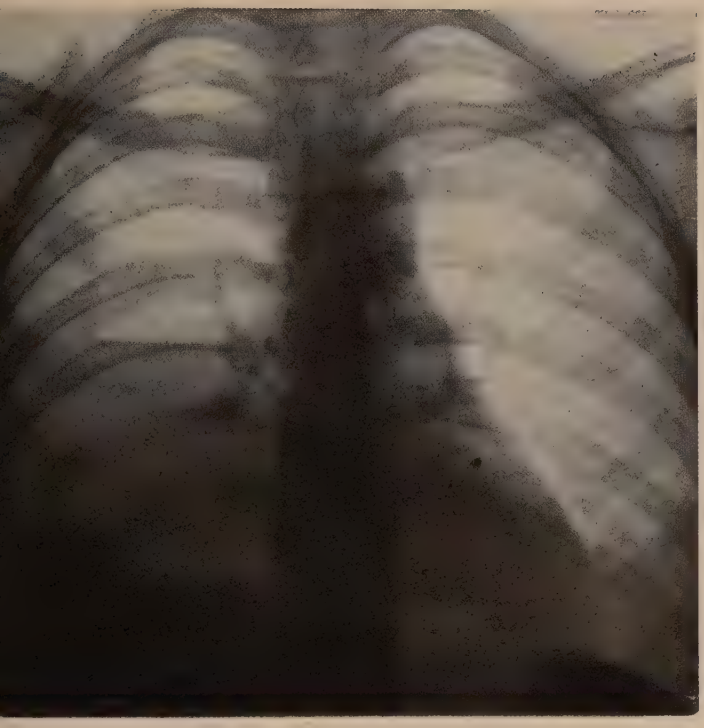


Fig. 10 bis.

OBSERVATION N° 9

Image hydro-aérique bien limitée.

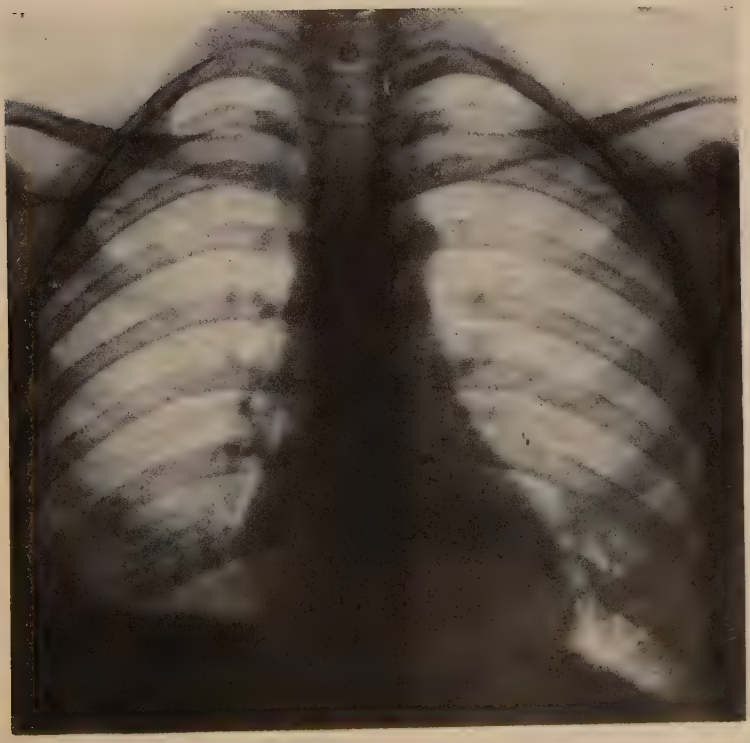


Fig. 10 ter.

Même malade après guérison. — Guérison radiologique intégrale.

avec signes de bronchite légère. Bon état général. La température d'ailleurs amorce déjà une chute très appréciable.

Le vendredi 28 dans l'après midi, reprise de la fièvre et toux plus sèche plus quinteuse. *Le dimanche 30,* brusquement dans l'après-midi la température s'élève à 38° en même temps que l'enfant accuse un *violent point de côté* abdominal à droite. Examen abdominal et examen pulmonaire tous deux négatifs.

Le 1er *avril,* légère submatité de la base droite en avant et en arriere sans signe stéthacoustiques. Les signes fonctionnels, douloureux se sont amoindris. *Mais la toux est continuelle, sèche et pénible.*

Formule sanguine du 1er avril 1930 : globules blancs 26.200 par m/m3 de sang ; équilibre leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 76 %.

Le 3 avril : la région mate augmente et on entend dans le lointain un *souffle inspiratoire avec quelques râles fins* après la toux. La température semble fléchir et on envisage avec quelques probabilités *l'existence possible d'un noyau pneumonique profond* qui a tendance à s'extérioriser.

Mais les jours suivants la température est irrégulière, l'enfant continue à tousser. Les signes d'auscultations se modifient peu.

Le 29 et le 7 avril on pratique *trois injections de vaccin de Weil et Dufour.*

Le 10 avril. La matité augmente, le souffle est plus net, de timbre tubo-pleural. L'état général de l'enfant qui s'était montré très satisfaisant semble fléchir légèrement.

Le 11 avril, examen radiographique (Dr Marchioni).

Présence d'une image hydroaérique de la région basale du poumon droit. *Succussion hippocratique nette.*

Le 12 avril. Cliniquement le maximum du souffle et la matité se poursuivent en arrière au niveau de la pointe de l'omoplate.

Le 13 avril. Après un nouvel examen radioscopique, intervention à l'anesthésie locale. Nombreuses ponctions exploratrices blanches.

On résèque la 9e côte, puis la 8e côte. En arrière la plèvre est libre, on l'incise sous la 8e côte où on produit un pneumothorax par déchirure d'une adhérence. Suture de la plèvre aux plans musculaires. Tampon iodé.

On place une agrafe sur le milieu de la plaie.

Le 15 avril l'enfant a toujours de la température à grandes oscillations. On fait sous scopie un repérage. Il permet de soupçonner le niveau liquide au-dessous de l'agrafe. Immédiatement ponction au travers de la plaie opératoire qui ne permet pas d'atteindre de poche. On retire simplement 1 cc de liquide rosé que l'examen révèle contenir des polynucléaires et qui est sans nul doute d'origine pleurale. *Ne contient pas de microbes, cultures négatives.*

On fait une ampoule s/ cut. de vaccin de Weil et Dufour. Le 17 et le 19 on fait une 2 et 3 ampoules.

En août, le père écrit que l'enfant va très bien.

En avril 1931, un an après. L'enfant est revu, il se porte très bien, a grandi et grossi, et bat son frère qui a 2 ans de plus que lui.

Examen radioscopique. — Plus aucune trace de lésion pulmonaire. Plage pulmonaire parfaitement claire. Le poumon respire très bien. Le diaphragme normal respire très bien. Cœur normal. Hile peut-être un peu chargé.

En janvier 1932, on a des nouvelles de l'enfant qui se porte parfaitement bien.

Dans cette observation il ne faut pas croyons-nous tenir compte de l'intervention qui n'a pas pu agir puisqu'elle ne permit pas d'atteindre le foyer et n'eut pas l'ampleur suffisante pour provoquer un affaissement thoracique. Nous hésitons aussi à tenir grand compte des quelques injections de stock-vaccin de Weill et Dufour qui furent pratiquées.

De ces quelques observations, nous pouvons tirer des conclusions qui concordent avec celles généralement admises.

L'émétine, nous paraît être la plus intéressante médication et ceci pour deux raisons : 1° si l'on se trouve en présence d'une amibiase méconnue, la guérison est immédiate, surprenante et on peut éviter bien des vicissitudes à son malade. 2° Même lorsque l'abcès n'est pas amibien, il peut être amélioré et évoluer dans la suite vers la guérison (Obs. 7 et 8). Nous possédons donc dans l'émétine un traitement intéressant même en dehors de l'amibiase, aussi bien dans les cas putrides et non putrides, mais peut-être davantage dans ces derniers. Il importe de l'utiliser systématiquement.

L'arsenic fut utilisé trois fois (Obs. 5, 6, 7), une fois sous forme de stovarsol, deux fois sous forme de 914. Dans le cas 5, le traitement paraît avoir été inutile, dans le cas 6, le stovarsol a nettement influencé l'évolution, dans le cas 7, le traitement a probablement aussi favorisé l'évolution vers la guérison. Nos cas nous permettent d'affirmer qu'il ne faut pas tenir trop grand compte de la flore spirillaire des crachats dans l'indication du traitement arsenical. Dans l'obs. 5, les crachats contenaient des spirilles et les malades guérit seul. Dans l'obs. 6, les crachats ne contenaient pas de spirilles et l'action de l'arsenic fut nette. Quoiqu'il en soit, *l'arsenic peut avoir une action intéressante et devra être essayé dans tous les cas de suppuration putride.*

La vaccination a une influence pour le moins discrète. Cependant, comme il s'agit-là d'une thérapeutique parfaitement anodine, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de la rejeter complètement.

Nous ne pouvons apporter ici d'observation personnelle de guérison par les sérothérapies anti-gangrèneuse, anti-pneumococcique ou anti-streptococcique.

En somme, d'après nos cas comme d'après les cas publiés que nous avons rappelés à l'étude des méthodes thérapeutiques nous concluerons: il est actuellement certain qu'il faut escompter pendant quelques jours ou pendant quelques semaines une guérison spontanée. Il y a tout intérêt pendant cette période d'attente à utiliser ces traitements qui peuvent avoir une action et ne sont en aucun cas nuisibles.

Comment choisir parmi les traitements médicaux et comment les combiner ?

En cas de suppuration putride Armand-Delille et Roudinesco-Weiss recommandent de faire d'abord des injections massives de sérum

anti-gangréneux ; si après 48 heures on n'observe pas d'amélioration, il faut utiliser l'arsenic. Langeron et d'Hour préconisent surtout l'arsenic auquel ils associent dans les cas graves le sérum anti-gangréneux. Breton rapporte un cas d'abcès putride grave où en désespoir de cause il fit « un traitement médical monstrueux » accumulant des doses massives de vaccin de Minet, de sérum anti-gangréneux et anti-pneumococcique, d'huile goménolée, de septicémine intraveineuse, d'émétine, de 914. Le malade guérit.

Parmi nos cas, nous voyons fréquemment associés l'émétine et l'arsenic, moins souvent le sérum anti-gangréneux.

Il nous semble difficile d'apporter des directives très précises sur l'emploi du traitement médical. Voici ce qu'il nous semble préférable de faire:

En cas d'abcès putride, il faut pratiquer d'abord un traitement émétinien qui nous paraît le plus fidèle et peut réserver d'agréables surprises. Puis il faut faire de l'arsenic à doses modérées et enfin, seulement si l'état est grave, il conviendra d'utiliser le sérum anti-gangréneux dont l'action paraît la moins fidèle. En cas d'abcès non putride, il faut encore commencer par l'émétine, si la guérison ne survient pas on peut employer le vaccin (autogène de préférence) et les sérums en cas de suppuration à pneumocoque ou à streptocoque.

Durée d'évolution des suppurations évoluant médicalement vers la guérison.

L'examen des 7 cas, guéris médicalement, que nous venons de rapporter montre que tous étaient sinon guéris, du moins considérablement améliorés et en état d'amélioration progressive au plus tard après deux mois. *Abcès putride :* Obs. 4, amélioration au 8e jour, guérison au 30e. Obs. 5, amélioration après un mois, guérison après deux mois ; Obs. 6. amélioration au 15e ou 20e jour, guérison après un mois et demi ; Obs. 7, amélioration au 50e jour, guérison après trois mois. *Abcès simple :* obs. 10, amélioration au 20e jour, guérison après deux mois ; obs. 8, amélioration après un mois, guérison après quatre mois ; obs. 9, amélioration au 17e jour, guérison après un mois.

Cette série de cas est absolument concordante avec les données de tous les auteurs : (Sauerbruch, Middeldorff, les Américains, Coquelet, Sergent et Baumgartner, Monod et Kindberg). Elle confirme que quand une suppuration aiguë doit guérir médicalement, elle guérit ou du moins présente tous les signes de l'évolution vers la guérison, dans le délai de deux mois quelle que soit sa forme anatomo-clinique. Nous rapporterons plus loin, deux cas de suppuration subaiguë qui ne guérirent qu'après un délai plus long, mais il s'agit là de cas peu fréquents, sur lesquels, il ne faut pas tabler. *Donc en règle générale, une guérison spontanée ou médicale survient dans les deux mois ou ne survient pas. C'est un point capital pour l'indication des interventions actives.*

II. — Phase d'intervention active

Dans les nombreux cas qui spontanément ou médicalement ne guérissent pas, il faudra savoir abandonner l'attitude d'expectative médicale et intervenir.

C'est ici l'un des points les plus délicats du traitement des suppurations pulmonaires. A quel moment faut-il se décider à intervenir ? Quelle intervention faut-il pratiquer ?

Nous allons rapporter quelques-unes de nos observations, puis en nous basant sur elles, répondre successivement à ces deux questions.

A. — Observations.

Laissant pour l'étude des suppurations chroniques les cas aigus dans lesquels on n'est pas intervenu et qui sont passés à la chronicité, nous rapporterons ici successivement : *a*) Les observations de malades chez lesquels on n'est pas intervenu et qui sont morts. *b*) Les observations de malades chez lesquels on est intervenu et qui ont guéri. *c*) Les observations de malades chez lesquels on est intervenu et qui sont morts.

a) *Observations des malades chez lesquels on n'est pas intervenu et qui sont morts.*

Observation n° 11, due à l'obligeance de M. le Dr Dumolard. — *Gangrène pulmonaire aiguë à spirochètes, fusiformes et anaérobies. Infiltration gangréneuse diffuse des deux poumons et cavités sphacéliques. Cliniquement il s'agit d'une flambée de gangrène aiguë chez un homme atteint d'une suppuration putride remontant à trois mois, sérum antigangréneux. Emétine. Mort.*

B. Ali, 39 ans, entre salle Harvey le 12 mars 1931 pour phénomènes pulmonaires.

Début il y a trois mois. Après un effort physique sont apparus brusquement de la fièvre, de la gène thoracique du côté droit, enfin de la toux. Huit jours plus tard apparaît une expectoration abondante qui s'accroît pour atteindre son maximum de deux crachoirs (1000 cc.) par 24 heures assez rapidement. Il n'y a pas eu de vomique nette.

L'expectoration inodore au début devient *très fétide* au bout d'un mois.

Aucun antécédents à signaler.

Examen général. — Homme amaigri, asthénique. Bon état général.

Examen pulmonaire. — Haleine fétide. Expectoration purulente, *vert grisâtre très fétide, atteint 350 à 400 cc par jour.*

Examen des crachats. — Présence de très nombreux spirochètes, se colorant par les procédés usuels. Flore anaerobie. Flore aerobie variée (pneumocoques tétragènes staphylocoques, b. de Pfeiffer, bacilles fusiformes).

Pas de culture.

Examen physique. — Il montre un côté gauche normal et du côté droit :

En arrière. *Matité de la moitié inférieure, abolition des vibrations à la base. Respiration rude, soufflante, à timbre amphorique* à la base avec maximum à la pointe de l'omoplate.

Bronchophonie. Râles humides, nombreux et très gros. Pectorilo qui aphone.

Par ailleurs. Examen négatif.

Examen du 12 mars. — Etat général mauvais, transpirations abondantes, température 38° ; pouls 140 ; respiration 35. Dyspnée marquée. Expectoration très fétide.

Examen physique : A droite : signes cavitaires nets de la base plus marquées en avant qu'en arrière.

A gauche : l'intégrité des premiers jours a disparu. Syndrome de condensation de la base, souffle tubaire et sous-crépitants.

On fait du *sérum antigangréneux.*

Le 22 mars. Etat général très mauvais.

Les signes cavitaires se précisent encore à droite.

A gauche les râles sont plus gros et plus gras, râles bulleux et gargouillements apparaissent.

On fait encore du *sérum antigangréneux.*

Le 23 mars, mort.

Autopsie. — Poumon droit : lobe inférieur complètement envahi par la gangrène. Adhérences très fortes, pariétales et diaphragmatiques, qui obligent à déchirer le poumon en l'extrayant. Le lobe *apparaît creusé de cavités sphacéliques* dépourvues de paroi externe, celle-ci étant restée adhérente à la paroi. Il semble y avoir *trois cavités* postéro-supérieures des *dimensions d'une noix à une mandarine, sans paroi proprement dite, limitées par du tissu pulmonaire spacelé en voie de décomposition. Ces cavernes contiennent un liquide putrilagineux très fétide, grisâtre.*

Les tranches de section laissent sourdre du reste du parenchyme, la même sanie. Ce parenchyme grisâtre et mou présente de petites cavités et est entièrement envahi par le processus gangréneux.

Lobe supérieur. — Sa partie inférieure est envahie par le même processus ; *aspect sphacélique avec petites cavités.*

Poumon gauche : Lobe supérieur. Envahi en entier ; nombreuses cavités comme des noisettes. La parenchyme laisse sourdre du pus par de *nombreux petits foyers bronchopneumoniques.*

Observation n° 12, due à l'obligeance de M. le Dr Dumolard. — *Pneumopathie aboutissant après deux mois à la formation d'une cavité hydroaérique de la base gauche. Fétidité. Flore variée. Cavité avec zone d'infiltration diffuse. Emétine. Mort.*

R... Justin, 49 ans, entre le 17-12-29 Salle Pasteur, pour toux, expectoration et fièvre. Le 2 décembre dans l'après-midi, en pleine santé, petits frissons répétés, sensation de froid, pas de point de côté, température monte à 38°, 39° pendant trois ou quatre jours.

Depuis lors, *toux fréquente* suivie *d'expectoration fétide* verdâtre et il y a deux jours noirâtre. Expectoration maxima le matin au réveil. Les phénomènes généraux d'intensité moyenne sont caractérisés par une température à 37,5, 38,5 environ.

Antécédents sans intérêt particulier. Paludisme tous les étés depuis 29 ans. (Fièvre tierce) un litre de vin et deux anisettes par jour. Pendant la guerre, affection respiratoire fébrile d'une vingtaine de jours, sans lendemain.

Examen : Faciès fébrile ; anémique avec pomettes très rouges. Thorax cylindrique respirant peu dans son ensemble. Pas d'oedèmes.

Appareil respiratoire : râles de bronchite diffuse. Emphysème. Pas de signes de localisation. *Expectoration :* 500 cc par jour, bacilloscopie négative, flore microbienne banale.

L'examen de l'expectoration donne le même résultat à trois reprises.

Radioscopie. — Obscurité de la base gauche comblant le cul-de-sac et rendant invisible le diaphragme gauche.

Appareil cardio-vasculaire : Tension, 14-9. 1° bruit du cœur assourdi. Rien à signaler par ailleurs.

Traitement tonicardiaque : Solubaïne, ouabaïne de temps à autre. Emétine, 0 gr. 40, entre le 27 janvier et le 10 février.

Evolution. — Les examens radioscopiques et radiographiques pratiqués en série pendant le séjour du malade montrent :

« 1° *Le 28 décembre,* une opacité peu importante assez floue à contours imprécis, qui se projette en partie sur la pointe du cœur et ne dépasse pas la dimension d'une petite paume de main.

« 2° *Le 30 janvier.* Obscurité dense de la base gauche dans laquelle apparaissent des cavités hydro-aériques multiples floues, à limite imprécise qui persisteront jusqu'à la sortie du malade.

Cliniquement : malgré le traitement émétinien, l'état général s'aggrave progressivement.

Le 12 mars 1930. Le malade sort mourant.

Observation n° 13, due à l'obligeance de M. le Docteur Benhamou.

M. A. Jean Baptiste, 50 ans, entre Salle Laveran pour phénomènes pulmonaires, le 8 juin 1931.

Aucun antécédent particulier.

Début brusque il y a 15 jours par des phénomènes pulmonaires, toux, douleur à gauche, expectoration, température irrégulière qui atteint 39,5. Depuis 15 jours ces troubles persistent inchangés et compliqués seulement un jour par une hémoptysie légère.

Examen. — Mauvaise dentition. Mauvais état général. Facies fatigué, Asthénie très marquée. Dyspnée moyenne. La température ne dépasse pas 38 ; mais elle ne rend pas compte de l'état de grande asthénie ni de l'impression d'infecté que donne l'aspect général.

Examen. — Percussion nulle part douloureuse. On trouve à gauche en avant sous la clavicule de la matité avec diminution des vibrations, pas d'obscurité respiratoire. Quelques rares sous-crépitants.

En dehors du mamelon, se continuant dans l'aisselle, sous le pectoral, foyer d'obscurité avec sous-crépitants humides. Pas de signes cavitaires (ni bronchophonie, ni pectoriloquie aphone.

Radiographie. — Image hydroaérique de la partie antérieure du lobe supérieur avec une opacité de voisinage transversale bien accentuée ; à la scopie, diaphragme normal.

Crachats : flore d'abondance moyenne. Rares spirochètes. Cocci. On voit quelques amas de Pfeiffer, bacille se colorant aux deux bouts gram négatif en amas bacille gram+, diplobacille en capsule gram —.

Autres appareils. — Cœur : souffle systolique léger à la base. Radiologiquement, cœur énorme surtout dans ses cavités droites.

Foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal.

Par ailleurs rien à signaler.

Pendant quelques jours on tient le malade en observation.

Puis il meurt assez brusquement d'accidents cardiaques, semble-t-il.

Autopsie impossible.

Cette observation est intéressante par ses radiographies :

1° La radio de profil a mis remarquablement en évidence le siège antérieur de la cavité.

2° Les radios successives ont bien mis en évidence l'augmentation de volume progressive de la cavité.

Observation n° 14, recueillie dans le Service de notre Maître, le Dr Benhamou. — *Abcès du poumon à pyogène,s à début subaigu d'emblée. Image hydroaérique unique sans infiltration importante. Traitement médical banal ; teinture d'ail. Emétine. Mort après quatre mois d'évolution.*

Homme âgé de 53 ans, entre à l'hôpital le 15 juillet 1930 pour phénomène pulmonaires. Il y a deux mois le malade est pris brusquement, au cours de son travail (cimentier) *d'un point de côté thoracique droit et d'un frisson.* Pendant une vingtaine de jours la douleur thoracique subsiste sans modification, sans température, accompagnée simplement de fatigue générale, d'une toux sèche, d'une expectoration muqueuse peu abondante et le malade continue à travailler de façon irrégulière.

Il y a dix jours environ l'état s'aggrave, l'expectoration devient muco-purulente et atteint 100 à 150 cm3 par jour.

Antécédents. — Il y a 14 mois, épisode pulmonaire ayant duré 20 jours environ qui a retenu le malade à la chambre et ne semble avoir été qu'une bronchite banale.

Paludisme il y a 14 ans.

Examen. — Amaigrissement considérable (20 kil.). Etat général assez bien conservé. Asthénie. Appétit conservé. Température oscillant entre 37° et 38°. Pouls, 84.

Examen pulmonaire. — Le point de côté a disparu il y a 7 ou 8 jours. L'expectoration muco-purulente (150 cm3 environ) est *rejetée par petites vomiques* qui se reproduisent deux ou trois fois par 24 heures et entre lesquelles le malade est parfaitement calme. Cette expectoration se dépose en deux couches dans le verre comique : une couche claire et séreuse en bas ; une couche purulente en haut surmontée d'une couche de spume. *Pas d'odeur caractéristique.* Sur 150 cc de volume total on peut estimer à 100 cc la quantité de pus franc.

A la base droite : matité franche avec résistance au doigt à la percussion, une *abolition complète des vibrations, une obscurité respiratoire totale* avec une légère bronchophonie, pas de pectoriloquie aphone et en un point précis une *succussion hippocratique* à timbre métallique. Au dessus, à la partie moyenne du poumon, matité avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire.

Ponction : blanche.

Examen radiographique (Fig. 11) de face : Il montre une image hydro-aérique du volume d'une mandarine, plaquée dans la région hilaire contre l'ombre cardiaque, Tout autour, zone opaque épaisse de deux à trois cm environ et à limite périphérique peu nette. La partie sombre liquidienne se poursuit sans démarcation avec elle. Elle empiète sur l'image aérique dont la limite sauf en dehors est assez peu nette.

De profil, la cavité se montre très postérieure, projetée dans le sinus costo-vertébral à hauteur du 9e espace en arrière.

Le lipiodol n'injecte pas la cavité.

Par ailleurs : cœur légèrement arythmique. Tension 9 1/2-4, au Vaquez.

Numération des globules blancs : 12500. Polynucléaires neutrophiles 81 %.

Traitement. — Teinture d'ail. Emétine, 0 gr. 56 en dix jours.

Le 18 août. Malade un peu plus affaibli. L'expectoration augmente, 150 cm3. Pouls toujours arythmique.

Le 25 août : Numération globulaire : G.B., 5.000 ; G. R., 2.800.000.

Formule leucocytaire Polynucléaires : 72 %.

12 septembre : Les radios pratiqués depuis le 19 août ne permettent plus de distinguer la poche purulente. Est-ce par suite de la densification progressive du parenchyme pulmonaire. C'est probable sans qu'on puisse l'affirmer car sur les radios de profil où l'ombre du lipiodol bronchique ne se superpose pas à celle de la région de la poche, cette région apparaît assez claire sans aucune trace de poche.

En même temps on observe une baisse de la température à la normale et un *affaiblissement* considérable avec déchéance de l'état général et diminution de *l'expectoration.* L'examen montre un *poumon droit entièrement* mat, *vibrations abolies, respiration très diminuée,* pas de souffle ; ponction pleurale, on ne retire rien.

Entre le 15 septembre et le 1 r octobre on note une amélioration — meilleur état général — meilleurappétit, puis le malade s'affaiblit et il sort le 10 octobre, mourant.

Observation n° 15, due à l'obligeance de M. le Dr Lemaire et du Dr Santucci. — *Suppuration pulmonaire simple à pneumocoque à type de pneumonie disséquante. Evolution en six mois avec tous les signes d'une infection aiguë. Injections intratrachales d'huile gaïacolée. Traitement anti infectieux général. Mort. A l'autopsie : aspect de pneumonie disséquante.*

H. ben Ahmed entre le 11 mars 1931 à l'ambulance d'El-Kettar, dans le service de M. le Dr Lemaire.

Sujet marocain, habitant Alger depuis deux ans. Sans antécédents.

Début il y a 15 jours par un frisson, avec *point de côté* droit, et *d'emblée température très élevée.* Malgré quelques soins simples l'état empire et le malade se fait hospitaliser.

C'est un malade robuste ; présentant un état *fébrile sérieux,* température autour de 39°.

Appareil pulmonaire. — Au point de vue fonctionnel : toux, expectoration non fétide. 500 cc environ. A l'examen : grande *prédominance de pneumocoques* extrêmement nombreux et ceci au cours d'examens répétés ; autres microbes variés. Pas d'amibes. Pas de bacilles de Koch.

A droite en arrière, matité avec diminution des vibrations, respiration soufflante et gros râles humides. Dans l'aisselle, syndrôme cavitaire net, souffle caverneux, gros râles bulleux et gargouillements, matité et diminution des vibrations.

Radiographie. — Elle montre des lésions de tout le 1/3 inférieur de la plage pulmonaire droite. Opacité très prononcée, irrégulièrement percée de taches claires multiples, sans contours nets, communiquant pour certaines les unes avec les autres ; à la partie supérieure de cette image est une tache claire plus importante, de la dimension d'une pièce de 5 francs ; au dessus et en dedans d'elle on retrouve encore cet aspect. Le lobe supérieur paraît intact.

Lipiodol. — Il injecte une partie du lobe supérieur. Il montre : 1° l'arbre bronchique de cette région ; 2° la présence de nombreuses taches traduisant des cavités multiples ; 3° en dehors tout à fait à la base une vaste cavité remplie, biloculée, et dont les deux parties ont respectivement des diamètres de 5 cm et 2 cm.

Evolution. — On fait successivement des injections d'huile gaïacolée, et des thérapeutiques anti-infectieuses générales. La température se maintient de façon persistante autour de 38 à 39°. L'expectoration conserve les mêmes caractères. L'état général décline progressivement en même temps que les signes pulmonaires se développent.

Le 22 août 1931. Mort.

Fig. 11.

OBSERVATION N° 14

Image hydroaérique avec infiltration diffuse. — Le profil met mieux en évidence que la radio de face la non pénétration de la cavité par du lipiodol. Il situe exactement la cavité qui est corticale, alors que de face on pourrait la dire hilaire.

Fig. 12.

OBSERVATION N° 20

Suppuration aiguë putride. — Image polycavitaire avec infiltration diffuse. Une des cavités a été injectée de lipiodol, chose rare, mais possible.

Autopsie. — 1° *Poumon gauche :* voile adhérentiel avec adhérences en colonnettes dans la plèvre. Le poumon est hépatisé dans sa partie dorsale. A la section on voit qu'il est parsemé régulièrement dans toute son étendue d'abcès miliaires bronchopneumoniques.

2° *Poumon droit* (Fig. 4). — Adhérences pleurales beaucoup plus marquées qu'à gauche, difficile à rompre. On ne parvient à les enlever en épargnant le poumon que par beaucoup de précautions.

Une coupe du poumon montre : 1° une symphyse des deux interlobes ; 2° de très nombreuses cavités anfractueuses remplies de pus, d'un volume variant de celui d'une lentille à celui d'une mandarine.

On distingue très nettement les deux scissures symphysées. Il est possible de désunir en partie seulement la symphyse de la scissure inférieure.

Le lobe inférieur est creusé d'une très vaste cavité extraordinairement anfractueuse qui occupe toute sa partie postérieure et externe. Il est impossible de lui décrire une forme ni de lui assigner un volume approximatif. Elle est parcourue de colonnettes ayant les caractères des piliers du cœur de 1er et 2^{e} ordre. Ces colonnettes contiennent des paquets vasculo-bronchiques dont les vaisseaux sont thrombosés.

Par injection de la branche lobaire inférieure on repère les orifices bronchiques de drainage ; les deux plus volumineux ont 3 à 4 mm de diamètre. Les autres sont plus petits.

La partie antéro-interne du lobe, triangulaire à la coupe, est creusée de cavités multiples, du volume d'un grain de blé à celui d'un pois chiche séparées par un tissu sclérosé et dur, systématisé approximativement à partir des plèvres diaphragmatique et interlobaire et autour des vaisseaux et des bronches.

Le lobe moyen ressemble tout à fait dans toute son étendue à la partie antéro-interne du lobe inférieur.

La proportion de cavité y est beaucoup plus grande ; elle peut être comparée à un fromage de gruyère à trous très nombreux.

Le lobe supérieur dans sa partie antéro-interne présente exactement le même aspect. Dans toute son étendue supero-externe il est complètement détruit ; il est remplacé par une cavité informe faite de diverticules plus ou moins volumineux et anastomosés à l'infini dont la paroi est soulevée par des colonnettes faites d'un squelette vasculo-bronchique engainé dans une sclérose très marquée.

Dans l'ensemble, abcès creusés dans toute l'étendue du poumon à paroi déchiquetée, mais ferme, non déliquescente comme dans la gangrène, respectant dans l'ensemble les paquets vasculo-bronchiques autour desquels se systématise une sclérose nettement marquée.

Cet ensemble de lésions qui transforme le poumon en une véritable éponge à pus où le squelette vasculo-bronchique est relativement épargné, nous semble correspondre exactement à la description de la pneumonie disséquante.

Ces observations ne présentent pas toutes le même intérêt. Nous pouvons d'emblée mettre à part l'observation 13. Dans ce cas, en effet, il s'agissait d'un cardiaque qui se défendait mal et mourut brusquement de défaillance cardiaque. Une intervention thérapeutique quelconque n'avait aucune chance d'agir chez cet homme.

Dans les autres cas, au contraire, il s'agit de malades dont l'organisme a pu résister de longues semaines à une infection aiguë : trois mois, dans les obs. 11 et 12, plus de quatre mois dans l'obs. 14, plus de cinq mois dans l'obs. 15. Dans tous ces cas, des traitements

médicaux multiples furent essayés et échouèrent. Quand on examine ces observations groupées ensemble, avec le recul du temps et la sanction de leur évolution spontanée, on est forcé de reconnaître que *tout essai de thérapeutique active serait justifié dans des cas semblables à l'avenir.* Nous ne voulons pas dire qu'un traitemnt actif eut à coup sûr entraîné la guérison, loin de là, et des observations que nous donnerons plus loin, montreront la gravité de ces interventions dans ces suppurations pulmonaires aiguës. Il eut du moins donné une chance à ces malades.

b) *Observations de malades chez lesquels on est intervenu et qui ont guéri.*

Ces observations sont au nombre de trois, deux cas d'abcès simple et un abcès putride.

Observation n° 16, recueillie dans le service du Professeur Costantini. — *Commotion cérébrale avec fracture du crâne. Abcès du poumon à pyogènes. Pneumotomie. Guérison.*

Indigène d'une trentaine d'années reçu au pavillon de garde le 22 décembre 1928. Il vient d'être renversé par une automobile.

On constate tout d'abord une surdi-mutité qui n'est pas imputable à l'accident et limite l'étude du malade au seul examen physique.

Il existe une agitation assez marquée et surtout des crises épileptoïdes Bravais-Jacksoniennes presque subintrantes, qui malgré l'absence d'autres signes nerveux commandent l'intervention.

Intervention. (Dr Goinard). — Les signes paraissent traduire plutôt une lésion cranio-cérébrale gauche, trépanation de la région temporale gauche. On tombe sur un épanchement sous-dural. On retire quelques caillots et l'on ferme en laissant dans l'espace sous-arachnoïdien, une petite mèche à la Cushing.

De nouvelles crises apparaissent encore, on trépane immédiatement à droite. On retire une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien très mêlé de sang.

Dans la nuit il y a encore deux crises épileptiformes. Dans la journée du 23, trois crises.

Le 24 au matin, 36 h. après le traumatisme une ecchymose palpébrale apparaît.

Les jours suivants la température qui était restée entre 38° et 39° tombe, il ne se produit pas de nouvelles crises. *L'épisode cranio-cérébral est terminé.*

Le 26 décembre la température remonte. Une expectoration muco-purulente apparaît le 1er janvier et à la même date on trouve un petit foyer congestif à gauche.

Le 10 janvier 1929 l'état général a beaucoup décliné, le teint est terreux, le malade anxieux, *les crachats beaucoup plus abondants sont franchement purulents.* Le foyer congestif du 1/3 inférieur gauche est très net.

Radiographie : cavité pulmonaire du volume d'une mandarine avec niveau liquidien net.

Les jours suivants, l'état continue à décliner, l'expectoration atteint 2 à 300 cc par jour. Le 20 janvier on renonce à pratiquer une stéréoradio vu la faiblesse du malade.

Le 22 janvier. — On décide d'intervenir par pneumotomie. On procède d'abord à un repérage radiologique précis. *Deux radios sont faites de face et de profil.* Elles montrent que *la cavité est antérieure corticale.* En hauteur elle se projette sur le mamelon gauche.

Un examen radioscopique fait dans les minutes qui précèdent l'intervention permet de marquer sur la peau la ligne d'incision.

Intervention. — 1° temps : le 24 janvier, incision horizontale sous-mamelonnaire. On trouve des adhérences pleurales, mais vers le bas de la plaie elles se rompent et la *plèvre s'ouvre.*

On place une mèche et l'on *referme.*

Le 29 janvier, 2° temps. Après avoir retiré la mèche on ponctionne au bistouri au niveau de l'extrémité externe de la plaie. On tombe dans la cavité ; *drainage par mèches.* Pansement à plat.

Les jours suivants, amélioration évidente. La température tombe. L'expectoration disparaît. L'état général se remonte.

La plaie opératoire se ferme et le malade sort cliniquement guéri le 15 mars. Il n'a pas été fait malheureusement d'examen radiologique avant sa sortie.

Il est revu plusieurs mois plus tard. La guérison se maintient.

Observation n° 17, due à l'obligeance du Professeur Aubry et du Professeur Costantini — *Abcès de la base droite à pneumobacille de Friedlander. Pneumotomie. Guérison.*

Mme L. Marguerite, 63 ans, entre Salle Andral, le 5 décembre 1930.

Depuis 4 ans, cette femme tousse et crache. Sur ce fond de bronchite chronique, on note une pleurésie sérofibrineuse droite en 1915 et une poussée pulmonaire avec température et hémoptysie ayant nécessité 4 mois d'hospitalisation en 1927.

Il y a quelques jours, violent point de côté sous-mammaire droit, frissons, fièvre.

A son entrée, *malade très abattue,* dyspnéïque, qui se tient en décubitus latéral droit qui calme son expectoration. *Température,* 39°. *Expectoration purulente verdâtre, non fétide,* difficile, parfois hémoptoïque, de *200 cc. par 24 heures.*

A la base droite, matité, abolition des vibrations, respirations diminuée et soufflante. Quelques râles parenchymateux.

Par ailleurs, gros foie.

L'examen des crachats, montre un petit bâtonnet non acido-résistant que la culture révèle être du *pneumo-bacille de Friedlander* (Pr. Pinoy). Examen du sang : 13.700 gl. bl. Formule leucocytaire normale.

L'état de la malade ne présentant aucune tendance à s'améliorer, une intervention chirurgicale est décidée.

Intervention le 13 janvier 1931 (Pr. Costantini). Anesthésie locale. Résection de la 8e côte à l'endroit où une ponction préalablement faite a montré l'existence de la collection. On pénètre au bistouri dans la collection qui a le volume d'une mandarine, on met en place deux drains jumellés.

Suites opératoires. — Le drainage se fait bien, l'expectoration diminue de jour en jour, les oedèmes cachectiques des membres inférieurs disparaissent. La malade quitte le service avec un état général satisfaisant. Elle est soignée *quelques mois après* pour son gros foie ; l'état pulmonaire est très bon.

Observation n° 18, due à l'obligeance de M. le Dr Waton. — *Abcès double du poumon droit à évolution aiguë prolongée, survenu chez un dysentérique, ayant eu les caractères d'un abcès amibien, mais ayant résisté à l'émétine et guéri par le pneumothorax artificiel.*

Homme de 28 ans. Dysentérique avéré. A contracté son amibiase en 1915 dans le Sud Algérien.

Pendant 6 ans sa maladie, mal soignée, entraîne des troubles dysentériques répétés et touche beaucoup l'état général.

Depuis 1921, la nature amibienne de la maladie ayant été vérifiée par la découverte d'amibes dans des selles, le malade fait de nombreuses cures d'émétine sans que l'évolution chronique de son ambiase soit très influencée ,les troubles intestinaux et généraux persistent.

Le 27 mars 1925, accès fébrile brutal ; pendant deux jours on reste sans diagnostic. Le troisième jour apparaissent des signes pulmonaires. Matité étendue du poumon droit prédominant à la base. Le foie est gros.

Le 5e jour le malade est vu en consultation avec les Professeurs Costantini et Raynaud. Le diagnostic d'abcès amibien du foie probable avec atteinte pulmonaire de voisinage est porté. On décide de tenter un traitement émétinien énergique avant de faire quoi que ce soit.

Quelques jours après, vomique fractionnée d'un pus rouge brun foncé, couleur chocolat, très épais, non fétide.

Suit une période de deux mois environ, caractérisée par une expectoration extrêmement abondante ayant toujours les mêmes caractères, mais devenue rapidement fétide contenant une flore microbienne banale, mais pas d'amibes, accompagnée d'une température élevée, oscillante, à clochers et d'un état général alarmant.

Pendant tout ce temps on fait de l'émétine presque continuellement à forte dose, en y adjoignant quelques injections sous-cutanées d'huile goménolée et eucalyptolée.

Après deux mois, un mieux se dessinant on fait un examen radioscopique.

Examen radioscopique. — Le 25 mai, il révèle l'existence de deux *vastes cavités hydroaériques. L'une sous-claviculaire droite,* grosse comme une mandarine, se rapprochant assez à la fois du médiastin et de la paroi thoracique. *L'autre basale,* sus-diaphragmatique, grosse comme une orange.

Les jours suivants la température et l'expectoration reprenent ; le malade refuse toute intervention.

Pneumothorax. — Il va être pratiqué 11 insulflations en deux mois, du 10 juin au mois d'août. Les premières extrêmement prudentes, espacées de 2 à 3 jours, donnent un décollement d'ensemble, mais un affaissement très lent car le poumon est très résistant.

Les pressions positives sont obtenues avec très peu d'air ; cependant en prolongeant la durée de l'insufflation à 1/2 heure et davantage on parvient à introduire des quantités appréciables de gaz. Dans les heures qui suivent l'expectoration augmente nettement.

Au bout d'une quinzaine de jours (5° ou 6° injection) un mieux net se dessine. L'expectoration diminue, devient plus séreuse, la température tombe.

Le pneumothorax est poursuivi encore jusqu'à la 11e insufflation et peu après le malade peut se lever, il crache encore. Puis bientôt après (3 à 4 mois après le début du pneumo, 7e mois de maladie), l'expectoration disparaît.

Pendant tout ce temps le traitement émétinien a été poursuivi à doses aussi élevées que possible.

Ce n'est que 3 mois après ; *10 ou 11 mois après le début de sa maladie, que le malade put reprendre une vie normale.* Depuis lors (depuis 5 ans) il est resté complètement guéri.

Voici donc 3 cas, où autant qu'on puisse le dire, l'intervention (pneumotomie dans 2 cas, pneumothorax dans un cas) a guéri le malade. Dans ces 3 cas, l'évolution s'aggravait progressivement et l'on eut nettement l'impression d'arrêter par l'intervention, une évolution

fatale. L'intervention eut lieu après un mois (obs. 16), un mois 1/2 (obs. 17) et 2 mois (obs. 18). La guérison survint en un mois 1/2 et en quelques semaines dans les obs. 16 et 17. Dans l'obs. 18, l'amélioration se produisit dans les jours qui suivirent les deux premières insuflations et la guérison complète fut obtenue en 3 à 4 mois.

c) *Observations de malades chez lesquels on est intervenu et qui sont morts.*

Ces observations sont au nombre de 5, 3 cas d'abcès putride et 2 d'abcès simple.

Observation n° 19, recueillie dans le service du Professeur Costantini. — *Abcès gangréneux. Traitement médical sans résultat. Pneumotomie. Mort.*

P. Antoine, 46 ans. Le 10 février 1931, brusquement, le malade a été pris de frissons et de courbatures, puis d'une expectoration abondante. Aucun antécédent, en particulier pulmonaire.

Le 31 mars 1931. Le malade est évacué pour intervention de la Salle Trousseau où un traitement médical a été poursuivi sans résultat.

Examen. — Etat général atteint, amaigrissement, température, 38° 39°, pouls 120, respiration 36.

La toux est continuelle et exténuante. L'expectoration gris verdâtre non fétide. Localement signes cavitaires et particulièrement succussion hippocratique dans la base droite près de l'aisselle au-dessus de la pointe de l'omoplate.

Radiographie (27 février). *Cavité hydroaérique* de 5 cm de diamètre environ, à demi remplie de liquide, se projetant un peu au-dessous de la partie moyenne du poumon, et *entourée d'une très large opacité* qui atteint la paroi en dehors, le médiastin en dedans. Le diaphragme est distinct, le reste du poumon est normal. Par ailleurs, examen négatif.

Intervention (Pr. Costantini).— Le 31 mars 1931. Avant l'intervention, un repérage radioscopique est pratiqué. Il montre un agrandissement considérable de la cavité. Celle-ci est localisée à hauteur de la 8e côte dans sa partie postéro-externe.

Anesthésie locale, malade en position assise. Incision sur la 8e côte. Résection de la 8e côte, puis de la 9e. On trouve une plèvre symphysée. L'incision conduit dans une cavité d'où il ne sort pas de pus. On est surpris. On explore avec le doigt cette cavité et en perforant son plafond on ouvre l'abcès : *Un pus affreusement fétide jaillit expulsé par des quintes de toux violentes.* On obture la plaie avec la main. Puis la toux s'étant calmée on l'enlève. Il sort alors un bloc sphacélique du poids approximatif de 20 grammes qui dégage une odeur de putréfaction intense. Drainage par drain et mèche.

On prélève un morceau de la paroi pour examen histologique. On fait des étalements avec le pus, le bloc sphacelé, le morceau de paroi.

Le 1er avril 1931. Le lendemain. Etat grave. Respiration, 36. Pouls, 132, température, 39,5. Malade fatigué. *Du côté gauche foyer de bronchopneumonie.* L'expectoration a disparu, le drainage, qui se fait par siphon, fonctionne bien.

Le 2 avril 1931. Même état. Les tranches cutanéo-musculaires de la plaie opératoire sont complètement sphacéliques. Tonicardiaques, vaccin de Minet et localement, grandes irrigations au Dakin.

L'après-midi l'état est toujours grave. Quoiqu'on n'ait pas trouvé de spirilles dans les étalements, on fait 0,15 de 914.

Le 4 avril 1931. Minet.

Le soir le malade sort mourant. Il meurt le lendemain. Pas d'autopsie.

Les étalements ont tous montré la même chose ; à savoir pas de spirilles, flore abondante et variée cocci et batonnets.

Un fait particulièrement intéressant à retenir est le suivant : L'expectoration abondante n'était pas fétide. A la ponction puis à l'incision de la cavité l'odeur était affreuse.

Ceci était sans doute du à une fistulisation bronchique infime.

De ce cas nous pouvons donc tirer l'enseignement suivant : lorsque la ponction ou tout autre moyen révèle la nature gangréneuse d'une suppuration tandis que l'expectoration est sans caractère précis, c'est que l'abcès ne se draine pas du tout ; il n'y a pas de raison d'attendre, il faut opérer très vite.

Observation n° 20, recueillie dans les services du Dr Benhamou et du Professeur Costantini. — *Abcès gangréneux aigu. Non amélioré par les traitements médicaux. Pneumotomie. Mort.*

A. Albino, 53 ans, entre le 27 mars dans le service pour phénomènes pulmonaires.

Vieux tousseur fumeur, éthylique invétéré. Depuis 5 ans, chaque hiver poussées bronchitiques.

Il y a 4 à 5 mois son expectoration est devenue plus abondante, mais son état demeure satisfaisant.

Asthénie. Courbatures. L'expectoration devient légèrement fétide. Léger mouvement fébrile. *Une semaine avant son entrée sont apparus des phénomènes aigus.*

Examen à son entrée. Homme robuste, très amaigri ; au point de vue pulmonaire, submatité légère à droite en arrière à la partie moyenne avec une inspiration rude et une expiration prolongée. La percussion est peu douloureuse. *Expectoration* très abondante (300 cc. par 24 heures), légèrement fétide, muco-purulente verdâtre se disposant en deux couches, l'une supérieure purulente, l'autre inférieure séreuse. Bacilloscopie négative. Flore variée.

Radiographie. Pratiquée de face et en OAD. Importantes trainées de sclérose pulmonaire ; ombre quadrangulaire, occupant tout le lobe supérieur avec au centre une image cavitaire hydroaérique.

Par ailleurs, examen négatif.

Evolution. — Depuis son entrée l'état général est allé en déclinant. La température oscille au début entre 37 et 40. Se stabilise à partir du 7-4-31 au environ de 38.

L'expectoration est incessante, abondante (350 cc.). *Elle est devenue plus brunatre, franchement fétide .*

Les signes du début sont remplacés quelques jours après par un syndrome cavitaire qui varie d'ailleurs d'un jour à l'autre.

On a essayé depuis l'entrée du malade, successivement l'émétine et le Rhodarsan.

L'état du malade n'est modifié en rien par ces thérapeutiques. On se décide à tenter une intervention chirurgicale.

Examen radioscopique préopératoire : On constate une grande image aérique circulaire assez nettement limitée. Elle est près de la paroi postérieure et se projette dans la fosse sous épineuse. Elle reste éloignée de la paroi antérieure, cependant étant donné son volume, elle occupe presque toute l'épaisseur du thorax. Il y a eu fusion et large extension des deux cavernes constatées au précédent examen. La cavité est vide sans niveau hydroaérique.

Intervention (Prof. Costantini). Le 28 avril 1931.

Anesthésie : Régionale au niveau des 3e, 4e, 5e espaces, locale selon une verticale passant par le bord spinal de l'omoplate.

Plan opératoire. — On a l'intention de ne pas ouvrir la cavité de l'abcès, même si l'on trouve une symphyse pleurale et de se contenter d'une simple costectomie.

On pense n'entrer dans la cavité et la drainer que deux ou trois jours plus tard sans anesthésie, et lorsque le bourgeonnement des bords de la brèche opératoire permettra une meilleure défense de celle-ci contre l'envahissement microbien.

Incision verticale. — On résèque la 4e ou 5e côte sur 10 cm. Cependant une fissure se produit dans la coque qui se présente ; cette coque est tellement mince que l'on croit être tombé dans une cavité pleurale. On se décide donc à agrandir l'infime ouverture qui s'était produite et on tombe dans une vaste cavité. Comme la radio venait de le montrer, cette cavité est vide et la thoracopnée qui se produit ne projette que quelques petites gouttelettes de liquide. Mèches dans la cavité.

Le malade a assez-bien supporté l'opération ; il est très faible.

Le 29 mars 1931. Etat général toujours médiocre, pouls 120 ; respiration rapide. Expectoration 20 cc. purulente, épaisse. On donne de l'oxygène.
Le 30 mars 1931. Le malade est légèrement mieux, pouls 136, Expectoration 30 cc.

Le 1er avril 1931. Mort.

Autopsie faite 4 heures après la mort.

Le dégagement du poumon se fait plus aisément qu'on ne le prévoyait. Au niveau des lobes inférieur et moyen la grande cavité pleurale est tapissée d'un exsudat membraneux blanc verdâtre qui est manifestement récent, il ne s'accompagne ni d'épanchement liquide ni d'adhérence. *Le lobe supérieur est adhérent sur toute sa surface.* Cependant on arrive à le décoller assez bien, presque sans déchirer la mince coque qui sépare la surface pulmonaire de la cavité.

Le poumon enlevé on réunit par une insion les deux petites déchirures qui se sont faites pendant le décollement et celle provenant de l'intervention et on tombe dans une vaste cavité anfractueuse. Elle est presque vide, ne contenant qu'un peu de pus que l'on lave dans un courant d'eau.

L'examen de la paroi nous montre alors qu'il s'agit d'une cavité *parenchymateuse du volume d'une orange,* limitée extérieurement par une coque extrêmement mince ; et *présentant* sur le reste de sa paroi *des colonnes et des saillies* qui la rendent anfractueuse. La paroi est assez nette ; à la partie inférieure seulement elle est mal définie. Il y a là une masse putrilagineuse exactement semblable à une escharre de gangrène aiguë qui adhère au parenchyme voisin avec lequel elle se continue progressivement sans limite nette.

Ce processus gangréneux atteint la partie postérieure de l'interlobe supérieur et en arrière de lui la grande scissure ; il les traverse et commence à envahir les lobes moyen et inférieur.

Constitution des colonnettes qui soulèvent la paroi. Elles sont toutes centrées par une bronchiole entourée d'un tissu densifié.

Orifices de drainage. — Leur recherche est difficile, de l'intérieur de la cavité avec une sonde cannelée on cherche à en découvrir. Cette première recherche est infructueuse, ce qui prouve déjà la petitesse de ces orifices.

On injecte alors par la bronche lobaire supérieure de l'eau. Cette manière de procéder permet de découvrir deux ou trois petits trous

d'un à deux mm. de diamètre environ n'admettant même pas la sonde cannelée et faisant communiquer des bronchioles avec la cavité.

Observation n° 21, due en partie à l'obligeance du Professeur Raynaud et des Docteurs Cattoir et Marill. — *Suppuration aiguë putride. Traitements médicaux inactifs. Au 70e jour 1er temps de pneumonie. Mort.*

Z. Ahmed, âgé de 25 ans, entre le 2 janvier 1932, pour phénomènes pulmonaires graves. C'est un ancien syphilitique qui présente des troubles nerveux rattachés à une sclérose en plaques probable.

Depuis un mois et demi, toux, point de côté sous-claviculaire, asthénie, amaigrissement. Depuis huit jours, les signes pulmonaires se sont aggravés, la toux est fréquente, l'expectoration augmente considérablement, la température est à 38, 38,5.

A l'examen, *malade abattu, très affaibli*, température 38°5, pouls 108, respiration 24, points de côté mamelonnaire et axillaire gauche, haleine fétide. *Expectoration abondante, très fétide (800 à 1000 cc.)* ; elle se dispose en deux couches : une superficielle liquide, claire peu abondante, l'autre de beaucoup prédominante, purulente ; jamais d'hémoptysie. L'examen montre à gauche, douleur à la pression très marquée dans la région mamelonnaire et dans l'aisselle. Murmure vésiculaire diminué, petit râle bulleux et gargouillements après la toux. Pectoriloquie aphone, bronchophonie, diminution des vibrations. En arrière, mêmes signes moins accentués.

Radiographie. — Elle montre d'importantes lésions, la partie moyenne du poumon est entièrement occupée par une opacité impénétrable. Au-dessus d'elle on distingue *deux images cavitaires hydro-aériques*. Opacité du reste du lobe supérieur. Une radio de profil montre les deux niveaux liquides situés un peu plus en arrière qu'en avant. Un lipiodol pratiqué par voie inter-crico-thyroïdienne ne pénètre pas dans les cavernes.

0,50 d'émétine sont injectés du premier au 8 février, ils restent *sans influence* sur l'expectoration. Le 10 février et les jours suivants après une hémoptysie, les signes s'exagèrent, du *sérum anti streptococcique* et deux séries de *sérum anti-gangréneux* sont pratiquées.

Le 17 février, la tendance vers l'aggravation persistant en dépit des traitements médicaux, le malade est évacué en chirurgie.

Le 20 février, malgré une hémoptysie qui persiste depuis la veille, on décide d'intervenir ; un repérage radioscopique pré-opératoire est pratiqué qui confirme les radiographies précédentes.

Intervention (Prof. Costantini). — Malade en position ventrale, légèrement déclive. Anesthésie générale au chlorure d'éthyl. Incision verticale inter-scapulo-vertébrale, proche de l'omoplate. Section des muscles et résection du bord spinal de l'omoplate sur 2 à 3 cm. de large. Hémostase. Résection costale, la plèvre est ouverte dès la première costectomie. Les 4e, 5e, 6e et 7e côtes sont réséquées. Le doigt est introduit dans la cavité pleurale ouverte et perçoit vers le haut le lobe supérieur dur et adhérent. Suture de la brèche pleurale, compresses tassées. La thoracopnée persistant, on suture la peau par-dessus les compresses.

Le 21 février, le malade va bien, l'hémoptysie est arrêtée, il existe un peu d'emphysème sous-cutané. Le 22 février, l'état est moins bon, malade abattu, dyspnéïque, pas d'expectoration. Le 23, mort.

Autopsie. — L'extirpation du poumon malade hors de la cage thoracique est rendue difficile par des adhérences pleurales serrées. Le lobe supérieur extirpé est recouvert d'une coque pleurale blanchâtre et épaisse. On y voit les deux cavernes qui ont perdu leur paroi externe restée adhérente à la paroi thoracique.

Coupe du lobe supérieur. — Elle montre :

1° Trois cavernes volumineuses du volume d'une noix à une mandarine environ, de contours très irréguliers, anfractueuses, bourrelées de saillies et creusées de recessus plus ou moins tortueux. Elles occupent la presque totalité du lobe, sont situées les unes au-dessus des autres et communiquent entre elles.

Les cavernes présentent sur presque toute leur étendue une membrane fine, veloutée, grisâtre, épaisse d'un demi millimètre environ, qui n'est pas indurée.

Par endroit cette membrane est faite de parenchyme nécrotique plus ou moins adhérent et dont on trouve un ou deux lambeaux gros comme des cerises.

Sur la paroi cavitaire on voit des orifices bronchiques non dilatés.

2° Des sections de bronches qui ne sont pas dilatées mais qui sont entourées d'une infiltration légèrement indurée, épaisse de 1 à 1 1/2 millimètre et dans laquelle il semble qu'on puisse distinguer une partie périphérique brun rouge non indurée.

3° Un parenchyme, atteint, dans presque toute son étendue, d'hépatisation congestive ou suppurée.

4° La plèvre interlobaire complètement symphysée sur toute son étendue est envahie en un point par l'une des cavernes.

On peut en somme sur ce poumon mettre en évidence le caractère des abcès aigus : cavernes qui selon les points où on les examine sont nettement limitées par une membrane pyogène, ou directement tapissées de parenchyme plus ou moins détruit ; début de sclérose pulmonaire ; le tout traduisant la tendance à la limitation d'un processus destructif.

Observation n° 22, recueillie dans le service du Prof. Costantini. — *Abcès à streptocoque développé après une pleurésie purulente médiastine opérée. Etat général grave. Pneumotomie. Mort.*

Mme M... Anna, âgée de 49 ans, a pris froid et s'est alitée avec des phénomèmes pulmonaires fébriles, le 1er décembre. Après quelques jours, elle entre à la clinique médicale d'où elle est évacuée le 26 décembre, en chirurgie avec le diagnostic de *pleurésie purulente médiastine. Intervention d'urgence,* résection postérieure de la 9e côte (technique du Pr. Costantini). Il s'écoule deux litres d'un pus à streptocoque et staphylocoque associés. Siphonage.

Les suites opératoires immédiates sont simples. Mais à partir du 4 janvier, la température remonte pour se maintenir irrégulièrement aux environs de 38°.

Le 10 février, une expectoraion muco-purulente fétide apparaît. Des radiographies montrent une *volumineuse image hydro-aérique,* à grand axe vertical de 6 à 8 cm., située dans la gouttière costale postérieure. Les jours suivants *l'expectoration se stabilise autour de 100 à 150 cc.* par 24 heures, non fétide, parfois hémoptoïque, prenant dans un verre conique, l'aspect de traînées purulentes flottant dans du mucus. La plaie de pleurotomie ne communique pas avec l'abcès.

Dans les crachats *streptocoque à l'état pur.*

L'état général s'affaiblissant rapidement, l'intervention est décidée.

Le 18 février, intervention (Prof. Costantini). — Position en décubitus ventral déclive. Anesthésie générale minima au chlorure d'éthyl. Incision inter-scapulo-vertébrale basse. Résection des muscles exubérants. Hémostase. Résection des 4e, 5e 6e, 7e, 8e côtes ce qui conduit en bas à l'orifice de pleurotomie. On sent sous le doigt au travers d'une coque pleurale épaisse la cavité que l'on n'incise pas. Pansement à plat.

Les jours suivants : la température tombe, l'expectoration est moins abondante.

Le 23 février, 2e temps. Repérage radioscopique préalable, position ventrale déclive ,une bouffée de chlorure d'éthyl. Le doigt explorateur, sent au fond de la brèche de thoracectomie une paroi dépressible, l'enfonce, et pénètre dans la cavité de l'abcès. Celle-ci est alors largement ouverte au bistouri, elle a l'étendue indiquée par les radiographies. Sa surface irrégulière est tapissée d'un enduit plus ou moins effiloché blanc-jaunâtre.

Les jours suivants : l'expectoration disparaît, la brèche pariétale reste propre, mais la cavité pulmonaire n'a aucune tendance à se déterger et l'état général ne s'améliore pas. Le pansement donne beaucoup. On a l'impression par l'atonie de l'état général et de l'état local, que l'organisme ne peut plus réagir et réparer les lésions.

Le 5 mars, mort.

Observation n° 23, recueillie dans le service du Pr. Costantini. — *Enorme cavité purulente, fétide, de nature pleurale inter-lobaire ou pulmonaire non précisée. Pneumotomie en deux temps. Mort.*

P. Vincent, 60 ans, entre le 9 février 1932, pour pleurésie droite.

Le 2 janvier, après quelques semaines de fatigue, point de côté oppression, fièvre à 38°. Une ponction dans le 9e espace, aurait retiré un liquide brunâtre. Les jours suivants, cet état persiste.

Etat général assez bien conservé. Du côté droit, sur toute la hauteur immobilité thoracique, matité de bois avec résistance à la percussion, obscurité respiratoire, abolition des vibrations en arrière. Dans la fosse sus-épineuse souffle, égophonie ,pectoriloquie aphone. Une ponction permet de retirer à 3 ou 4 cm. de profondeur un liquide citrin amicrobien.

Le 10 février, expectoration abondante non purulente spumeuse, d'odeur aigrelette. Les jours suivants : l'expectoration augmente. L'état général décline, une radiographie montre *sous la clavicule, un niveau liquidien et une opacité de tout l'hémithorax.*

Le 17 février, l'expectoration est fétide et purulente, se disposant en deux couches, séreuse en bas, purulente en haut. *Une nouvelle radiographie montre un niveau liquide plus important, et qui est postérieur.* La radio de profil montre au-dessous de lui une opacité oblongue, haute de 1 cm., qui correspond à la collection. Température à 39°. *L'état général décline.*

Le 18 février : intervention (Pr. Costantini).

Position ventrale déclive, Anesthésie générale au chlorure d'éthyl; incision verticale inter-scapulo-vertébrale. Résection des tranches musculaires exubérantes. Hémostase. On resèque les 4e, 5e et 6e côtes. La plèvre découverte est très épaissie et symphysée. On s'en tient là, pansement à plat.

Le lendemain, l'opéré va bien.

Le 23 février, 2e temps. Même position, même anesthésie. On voit s'écouler dans la plaie du pus semblable à celui des crachats. Le doigt découvre l'ouverture de fistulisation de la cavité d'abcès dans la plaie. Cette ouverture est agrandie, un flot de pus s'écoule, la caverne est volumineuse et s'étend surtout vers le bas. Immédiatement on résèque les trois côtes sous-jacentes (7e, 8e et 9e), tamponnement par des mèches de toute cette cavité.

Le lendemain, le malade ne crache plus, mais il meurt dans la soirée.

Nous ne nous croyons pas autorisés à porter formellement le diagnostic d'abcès pulmonaire. Si celui de pleurésie de la grande cavité peut être éliminé, il n'en est pas de même de celui de pleurésie inter-lobaire.

En présence de ces cas d'intervention (qui fut les 5 fois une pneumotomie) suivie de mort, il importe d'abord de se demander si ces malades seraient morts sans intervention. C'est certain, car lorsque l'on intervint, les traitements médicaux avaient chaque fois été tentés sans succès et l'évolution s'aggravait régulièrement, de jour en jour, sans donner l'impression d'une rémission possible.

Après nos 7 premières observations de guérison médicale en voici 13, qui témoignent de l'échec du traitement médical et de la nécessité d'une intervention active dans certains cas. Dans 5 d'entre eux, on ne prit pas la décision d'intervenir, les malades moururent; dans 3, on intervint et l'on sauva les malades; dans 5, on intervint sans succès mais il s'agissait de cas qui seraient morts même sans intervention.

Ces 3 séries de cas s'accordent pour montrer qu'il faut parfois intervenir. Mais quand et comment ?

B. — **Quand faut-il intervenir ?**

Nous avons déjà montré qu'une suppuration aiguë guérissait toujours en moins de 2 mois et que, passé le deuxième mois il ne fallait plus compter sur sa guérison médicale. Par conséquent, toute suppuration qui après 2 mois d'évolution ne présente pas des signes nets d'amélioration, mérite une intervention active.

Mais faut-il donc attendre systématiquement qu'une suppuration évolue depuis 2 mois pour intervenir ? Et si non à quel moment faut-il intervenir ?

A la première question, il est facile de répondre « non ». *Il ne faut pas attendre systématiquemnt deux mois ;* deux des trois cas que nous rapportons, où l'on est intervenu avec succès le prouvent : dans les obs. 16 et 17 la pneumotomie fut faite après un mois et un mois et demi, et la rapidité avec laquelle au moment de l'intervention, l'état général déclinait, prouve qu'il n'aurait pas fallu attendre davantage. Mais à quel moment faut-il intervenir dans ces cas ?

a) *Dans les suppurations aiguës putrides,* Baumgartner conseille de faire une pneumotomie dès que l'escarre se délimite et que l'image cavitaire apparaît, c'est-à-dire dans les quinze premiers jours de l'évolution (1). Mais est-ce là tenir suffisamment compte des guérisons spontanées ? Dans ces conditions, nos malades des obs. 4, 5, 6, 7 auraient été opérés, ce qui eut été pour le moins inutile, et bien plus la guérison médicale ne survenant jamais dans les quinze jours, on en viendrait à opérer toutes les suppurations putrides.

Bérard souligne la gravité des interventions précoces et recommande autant que possible de laisser passer la période aiguë et d'opérer à froid. Certes oui, mais ceci est souvent impossible et l'évolution aiguë se poursuit jusqu'à la mort comme en témoignent nos cas spon-

(1 Picot conseillait même d'opérer plutôt, « avant le stade d'escharrification, avant l'ouverture bronchique ».

tanément mortels. Si alors l'on attend dans ces cas, une sédation qui ne vient pas, l'opération quand on finit par la décider est d'autant plus grave qu'elle est plus tardive et s'adresse à un organisme plus affaibli; Picot, Delanglade, Fiolle, Van Stockum, Baumgartner sont d'accord sur ce point. Nos observations 19, 20, 21, 22, 23 où la mort suivit immédiatement l'intervention, le confirment et sans doute n'aurions-nous pas eu à enregistrer ces 5 morts post-opératoires si la pneumotomie avait été faite plus tôt.

Après ces données assez contradictoires, l'indication d'une intervention active nous apparaît comme fort délicate à poser. Voici nous semble-t-il comment il faut la comprendre.

Lorsqu'après quelques jours d'évolution, le foyer de suppuration putride aboutit à la fonte cavitaire, il ne faut pas intervenir immédiatement ; mais il faut surveiller avec minutie l'évolution, apprécier chaque jour l'état du malade par son aspect général, sa température, ses respirations, son pouls, faire faire des radiographies tous les trois ou quatre jours. Si on observe une tendance évolutive nette, si l'état général décline, si surtout l'image radiologique traduit une extension du processus, il faudra intervenir immédiatement sans attendre. Si au contraire, l'état général reste stationnaire, si l'aspect radiologique ne se modifie pas on doit attendre ; tantôt une amélioration se produira qui conduira à la guérison, tantôt l'état persistera plus ou moins stationnaire jusqu'aux environs du 60e jour auquel cas il faudra aussi intervenir.

b) *Dans les suppurations simples, il en est de même.* Si l'évolution vers une aggravation manifeste apparaît, il faut intervenir précocement (exemple obs. 16 et 17). Si les signes évolutifs ne commandent pas une intervention, il faudra attendre et seulement si après deux mois d'évolution, les signes restent inchangés, il faudra intervenir. C'est ainsi que dans l'observation 18, alors qu'après deux mois, la suppuration ne subissait pas de changement, on se décida à entreprendre un pneumothorax et on guérit le malade.

En résumé : dans les suppurations pulmonaires aiguës putrides ou simples, l'indication d'intervenir se pose dans 2 cas: 1° Lorsque la lésion aiguë s'aggrave. Dans ce cas la décision, délicate à prendre, est importante, car il s'agit d'une lésion mortelle et dans laquelle l'intervention va être d'autant plus grave qu'elle sera plus tardive ; 2° Lorsque l'évolution s'est poursuivie jusqu'au deuxième mois sans marquer d'amélioration importante.

C. — Quelle doit être l'intervention active ?

Par intervention, nous n'entendons pas opération, mais dans un sens plus général: thérapeutique autre que la thérapeutique médicamenteuse.

Si une suppuration aiguë ne s'améliore pas c'est qu'elle se draine mal. C'est donc les thérapeutiques de drainage qu'il importe d'employer.

Le drainage de posture ne doit pas être négligé, mais il doit être considéré comme une thérapeutique médicale et nous pouvons supposer ici qu'il a été pratiqué sans aucun succès en même temps que les traitements médicamenteux.

La première intervention possible, c'est la bronchoscopie. Nous n'en avons malheureusement aucune expérience. La bronchoscopie, dit Léon Kindberg, a transformé le pronostic des suppurations pulmonaires aiguës. Pour cet auteur et Soulas, il faut dès qu'un abcès du poumon vers la troisième ou quatrième semaine de son évolution ne marque pas une tendance nette à la guérison, faire une bronchoscopie, qui sera suivie de deux ou trois, ou plusieurs autres. Dans 9/10e des cas, cette manière de procéder entraînerait la guérison. Il s'agit là d'une arme remarquable. Il ne faut pas oublier toutefois que la bronchoscopie agit surtout sur les *suppurations hilaires* et il y a lieu de se demander si elle est régulièrement indiquée dans les suppurations périphériques.

La bronchoscopie du moins dans les collections profondes est la première intervention à pratiquer.

La pneumotomie a été utilisée sept fois sur les huit cas que nous avons rapportés plus haut. Dans tous ces cas en effet on se trouvait en présence de cavités d'abcès assez volumineux et situés directement sous le cortex pulmonaire ou peu éloignés de lui. Il ne pouvait être question dans ces cas, d'un autre moyen de drainage. Cette proportion de sept sur huit montre que les abcès superficiels sont les plus fréquents et par conséquent la pneumotomie, l'intervention de drainage de beaucoup le plus fréquemment indiquée.

A côté de ces cas, où une cavité est nettement visible à la radiographie et où il est indiqué d'aller la drainer, il est des cas où la lésion n'est radiologiquement qu'une opacité diffuse. Dans ces cas, disent Kindberg et Monod, il faut réséquer la partie malade, faire une pneumectomie.

Nous pensons (en nous basant sur l'obs. 28, chronique récente que nous rapporterons plus loin) qu'il faut procéder dans ces cas de la manière suivante. Commencer par tailler une large voie d'accès en réséquant trois ou quatre côtes en regard de la lésion. Quelques jours après, sur la table d'opération, le poumon est ponctionné. Parfois, la ponction conduit dans une cavité, il faut alors faire une pneumotomie. D'autres fois, la lésion ne consiste qu'en une infiltration diffuse, une pneumonie suppurative, il faut alors (du moins s'il existe une expectoration suffisante). pratiquer une *compression extra-pleurale* avec des compresses. La guérison peut s'en suivre. Si après quelques semaines ce temps opératoire n'a rien donné, il est facile d'aborder directement le foyer. Puisqu'il s'agit d'une suppuration micro-cavitaire diffuse, il faut alors suivre le conseil de Kindberg et Monod et employer le bistouri électrique pour pratiquer une *pneumectomie.*

Il reste enfin des cas d'abcès profondément situés, centraux ou para-hilaires, ou basaux et profonds où d'autres thérapeutiques doivent être envisagées. Nous voulons parler du pneumothorax et de la phrénicectomie.

Le pneumothorax. — Il fut employé avec succès dans notre observation 18. Il s'agissait d'un double abcès hydro-aérique central volumineux. A vrai dire dans ce cas, une pneumotomie avait été d'abord proposée et refusée. C'est alors que le pneumothorax fut tenté et amena la guérison. Il semble difficile de généraliser le pneumothorax dans des cas semblables à celui-ci où les cavités volumineuses se rapprochaient assez de la corticalité. Par contre, dans les cas centraux profonds et para-hilaires, l'épaisseur du parenchyme qui sépare la lésion du cortex, l'absence probable d'adhérences et un bon drainage bronchique plaident contre la pneumotomie et pour le pneumothorax (voir aux méthodes thérapeutiques). Nous rapportons plus loin, une observation chronique récente qui rentre bien dans ce cadre et où le pneumothorax fut curateur (obs. 29).

C'est seulement si le pneumothorax n'est pas réalisable, qu'il faudra dans ces cas pratiquer une pneumotomie. Peut-être alors, y a-t-il intérêt, comme Sauerbruch et ses élèves (et avec eux Lagos) le préconisent chaudement, à pratiquer au préalable une *compression extra-pleurale.* Elle agit en rapprochant l'abcès de la corticalité ou en favorisant son ouverture à l'extérieur.

La phrénicectomie. — Elle agit sur la base du poumon comme le pneumothorax agit sur le centre. Nous n'avons pas malheureusement d'observations personnelles qui puissent apporter un appui à cette opinion, mais d'autres faits sont là, dont il faut tenir compte. L'observation de Fontaine par exemple ne peut être négligée. La voici brièvement résumée :

Homme de 26 ans, sans antécédents, est pris le 21 Juillet d'un point de côté, de température à 39°. Il est vu quelques jours après, l'état infectieux est sérieux. Congestion de la base droite. Pendant plusieurs semaines, l'état se modifie peu et s'aggrave légèrement. Le 6 septembre vomique fétide. Cependant, l'état du malade s'aggrave de plus en plus. Le 21 septembre: phrénicectomie (25 centimètres extirpés). « La température qui était à 39° le matin de l'opération, tombe à 37° 4 le même soir et à partir du 4e jour elle ne dépasse plus 37°..... La quantité journalière des crachats diminua rapidement et à vue d'œil l'état général s'améliora ». Dès le 3 Octobre, le malade se lève. Depuis 5 mois la guérison clinique se maintient parfaite, la guérison radiologique est presque intégrale.

Voici donc un cas certain où une suppuration de la base fut *guérie* par une phrénicectomie.

Et même en admettant que la phrénicectomie ne guérisse pas dans ces cas (en effet les cas de guérison rapportés sont rares) elle ne peut nuire, et elle risque d'améliorer, facilitant ainsi une pneumotomie qui,

pratiquée d'emblée, aurait été plus difficile et dangereuse. Pour prendre un exemple parmi nos observations, dans le cas de l'obs. 12, nous serions actuellement disposé à pratiquer une phrénicectomie. En effet chez un tel malade âgé, fatigué, présentant une lésion poly-cavitaire, infiltrante, putride, la pneumotomie est très grave, la phrénicectomie doit être d'abord pratiquée puisque la lésion est basale.

En résumé : l'indication d'une intervention active posée comme nous l'avons dit plus haut, la nature de cette intervention doit être envisagée de la façon suivante : dans les abcès superficiels qui représentent la majorité des cas, il faut lorsqu'il existe une ou des cavités nettes, diagnostiquées par la radio ou par une ponction extemporanée, faire une pneumotomie et lorsque l'on se trouve en présence d'un bloc de suppuration diffuse, pratiquer une compression extra-pleurale suivie en cas d'échec d'une pneumectomie. Dans les abcès centraux profonds ou parahilaires, il faut tenter un pneumothorax et seulement si celui-ci n'est pas réalisable, une pneumotomie. Dans les abcès profonds de la base pulmonaire, il faut pratiquer une phrénicectomie et après seulement s'il le faut absolument, une pneumotomie.

Le traitement bronchoscopique si l'on dispose des moyens indispensables pour le bien pratiquer, devra être tenté avant d'en venir à ces trois traitements. Et ceci tout particulièrement et avec d'autant plus de chance de succès dans les abcès juxta-hilaires.

III. — Les suppurations aiguës compliquées

Chaque complication des suppurations pulmonaires mérite un traitement particulier lorsque c'est possible.

Un abcès du cerveau sera opéré s'il évolue assez lentement pour permettre un diagnostic précis, ce que nous n'avons trouvé nulle part.

Les complications infectieuses pulmonaires spontanées et surtout post-opératoires seront traitées avec énergie par la révulsion et la vaccination générale (vaccin de Minet).

Les complications infectieuses locales dans un trajet post-opératoire sont toujours lorsqu'elles sont graves dues à des anaérobies et le meilleur traitement paraît être le sérum anti-gangréneux en pansements locaux associé aux grands lavages au Dakin.

Nous n'insistons pas sur ces complications dont l'intérêt thérapeutique est minime, et nous n'envisagerons ici que les suppurations compliquées d'hémoptysie ou de pleurésie purulente qui peuvent seules influer sur la conduite thérapeutique.

1° *Suppurations compliquées d'hémoptysie.*

a) *L'hémoptysie survient dans un cas où il n'est pas indiqué d'intervenir.* Il faut la *traiter médicalement* par les hémostatiques habituels et surtout l'anthéma, le citrate de soude intra-veineux à 10 %

et la rétropituitrine. Si elle est très abondante et prolongée elle doit décider dans tous les cas où l'abcès est suffisamment éloigné de la corticalité à pratiquer un pneumothorax. Il en fut ainsi dans notre obs. 29. Lagos, qui dans l'ensemble n'est pas partisan du pneumothorax l'indique aussi comme moyen thérapeutique dans ces cas.

L'Hémoptysie grave est une indication élargie du pneumothorax.

b) *L'hémoptysie survient dans un cas où l'on se disposait à intervenir.* Si l'on devait faire un pneumothorax ou une phrénicectomie, l'indication se trouve renforcée. Mais si l'on projetait d'aborder directement la lésion, il est préférable croyons-nous d'attendre. Certes, dans notre cas 21, une intervention fut pratiquée au cours d'une hémoptysie sérieuse, on fit un premier temps de pneumotomie et l'hémoptysie s'arrêta. Nous ne croyons pas qu'on puisse généraliser à partir de ce cas. En effet, toute intervention peut favoriser une petite poussée inflammatoire focale qui ne peut que faciliter l'hémoptysie. Dans certains cas d'abcès centraux où la pneumotomie était décidée on pourra changer de tactique et pratiquer un pneumothorax.

2° *Suppurations pulmonaires aiguës compliquées de pleurésie purulente.*

Ici l'indication opératoire est formelle. La pleurotomie au point déclive s'impose. Il faut drainer la plèvre d'urgence. La lésion pulmonaire passe momentanément au second plan de la scène clinique.

La pleurésie purulente ou putride est toujours plus grave et assombrit beaucoup le pronostic, mais si la mort ne survient pas rapidement, si la pleurésie drainée guérit, il n'est pas rare, nous y avons déjà insisté, de voir la lésion pulmonaire guérir en même temps et toute intervention ultérieure sur le poumon devenir inutile.

Voici deux exemples typiques de cette action radicale et suffisante de la pleurotomie.

Observation n° 24, recueillie dans le service de M. le Professeur Costantini. — *Abcès du poumon primitif aigu, fétide, compliqué de pleurésie purulente. Pleurotomie. Guérison.*

M. L...., 45 ans, le 20 février 1931. Le 31 décembre 1930 a éprouvé un violent accès de fièvre précédé d'un frisson intense. Puis suit une période de fatigue générale avec état subfébrile.

Le 14 janvier, les phénomènes se précisent : température élevée, point de côté gauche intense ; toux légère, 4 à 5 jours plus tard apparaît de l'expectoration fétide, vert-brunâtre.

Radiographie (Fig. 13). — Elle montre une opacité homogène arrondie du lobe inférieur gauche ; des dimensions d'une petite paume de main, à contours flous, indépendante du diaphragme en bas, plaquée en arrière à la paroi costale.

On porte le diagnostic d'abcès du poumon et on décide de poursuivre un traitement médical par l'émétine. (Professeur Costantini et Professeur Aubry, le 23-1-31).

Jusqu'au 12 février l'état reste inchangé, l'état général décline.

Fig. 13. — Observation N° 24

Suppuration aiguë putride au début. Image d'opacité diffuse homogène (à part deux petites taches claires qui correspondent peut-être à un début d'excavation).

Le 12 février 1931 (30e jour de maladie). Un point de côté intense et brutal réapparaît à gauche. Le malade a la sensation que son côté « *se remplit et gonfle* ». Le diagnostic de pleurésie purulente est porté.

Des circonstances indépendantes retardent l'intervention.

Le 20 février 1931. Le malade, entre à l'hôpital, son état général est franchement mauvais.

Le 22 février. Pleurotomie. Position assise. Anesthésie loco-régionale. Costotomie sur la 8e côte suivant la technique de M. Costantini, avec son instrumentation. A l'incision de la plèvre il s'échappe du gaz putride et un liquide puriforme fétide et louche.

Costotomie sur la 7e côte. On coupe entre deux ligatures le paquet vasculo-nerveux intercostal. La cavité s'étend très loin en haut et en dehors et il existe un diverticule de 7 à 8 cm. en bas et en dedans. On draine chaque côté et on panse sans fermer .

Suites opératoires. — Une température irrégulière persiste peu-sieurs semaines. *L'expectoration se maintient autour de 150 cc, et perd sa fétidité.* L'état général se remonte bien.

En avril, après une poussée thermique, la température tombe autour de la normale. L'expectoration diminue. La fistule opératoire donne toujours. En arrière signes de pneumothorax de la base gauche. Dans la moitié supérieure du poumon gauche, respiration obscure.

Le 8 juin. Poids augmente. Etat général très bon.

Caractères de l'expectoration : séro-purulente, mais surtout séreuse. Crachats teintés en rouge à plusieurs reprises. Le 5 juin, 3 caillots gros comme des noisettes. Quantité, 300-350 cc.

Examen physique : la fistule est presque complètement tarie. On change une compresse tous les 3 jours.

Au niveau de la fistule il persiste les signes d'une petite cavité *pleurale* . . .

Examen radioscopique. — Poumon droit : Fines traînées de sclérose ; poumon gauche : diaphragme surélevé, se déformant à la respiration par suite d'une adhérence à sa partie moyenne. Au-dessus ombre dense ayant de face une forme de 1/2 cercle concave en haut, adhérente en dedans au diaphragme, en dehors au thorax. Elle est située à un espace au-dessus de la fistule cutanée.

Le malade sort.

Examen du 18 décembre 1931.

En juin, assez brusquement, l'expectoration s'est tarie. Depuis lors elle n'a plus reparu. L'état général est parfait.

Augmentation de poids de 10 kilogs.

Il y a quelques semaines la plaie opératoire s'est ouverte, laissant s'écouler quelques centimètres cubes de pus, puis s'est refermée.

Examen physique. — Pas de déformation thoracique. Le thorax gauche respire presque aussi bien que le droit.

Matité moyenne sur presque toute la hauteur à gauche, avec très légère diminution des vibrations et respiration diminuée avec prédominance de l'expiration qui est un peu soufflante.

Radiologiquement : plage pulmonaire claire dans l'ensemble ; voile pleural fin de la région axillaire moyenne et basse. Symphyse du sinus costodiaphragmatique.

En résumé : le malade peut être considéré comme guéri depuis six mois.

Observation n° 25, recueillie dans le service du Pr. Costantini. — *Abcès aigu du poumon droit. Pneumothorax artificiel. Pleurésie purulente. Pleurotomie. Guérison depuis deux ans.*

Indigène, âgé de 28 ans, fut pris brusquement le 28 décembre 1929, d'un point de côté avec température. Les jours suivants, ces phénomènes augmentent, toux et expectoration muco-purulente banale apparaissent. Un médecin diagnostique bronchite. Vers le 15 janvier, rémission d'une huitaine de jours. Puis la toux réapparaît accompagnée d'une haleine fétide avec expectoration brunâtre striée de sang, fétide, peu abondante .

Le 1er février, le malade vient àAlger. Un médecin porte le diagnostic d'abcès tuberculeux (?) du poumon et pratique un pneumothorax artificiel. Les trois premières insufflations se passent simplement. Il y a des adhérences. A la 4e, douleur très vive et persistante. A la 5e, un examen radioscopique est pratiqué, qui montre un épanchement.

Dix jours après, le malade entre à l'hôpital, son état général est grave, une ponction est pratiquée, qui donne un pus putride.

Intervention. — Pleurotomie d'urgence.

Les suites opératoires sont simples, l'état général se remonte progressivement.

Le 22 mars 1930, état général bon, faiblesse encore marquée, il persiste une simple expectoration banale légère, un léger fébricule et une fistulette au niveau de la plaie opératoire. Une radiographie montre qu'il persiste une cavité pleurale hydro-aérique allongée verticalement et plaquée comme une demi lentille contre la paroi axillaire. Le malade sort à ce moment sans autorisation.

En avril 1932, deux ans après sa sortie, nous avons pu avoir de ses nouvelles. La plaie opératoire s'est dit-il fermée très rapidement après sa sortie de l'hôpital et depuis deux ans il se considère comme guéri.

Cependant, on n'observe pas toujours une évolution aussi simple. Dans l'obs. 30 que nous rapportons plus loin, la pleurotomie ne guérit que l'infection pleurale. Dans ces cas, de nouvelles interventions dirigées contre la lésion pulmonaire deviennent nécessaires.

IV. — Les suppurations subaiguës

Sous ce titre, nous rapportons 2 observations. Dans la première l'évolution est à peu près celle d'un abcès aigu « au ralenti ».

Observation n° 26, recueillie dans le service de M. le Dr Dumolard, due en partie à l'obligeance de notre ami Séror. — *Abcès du poumon subaigu, légèrement fétide de siège central, ayant évolué vers la guérison en 6 mois.*

M. Michel, âgé de 51 ans, entre Salle Pasteur dans le service de M. le Dr Dumolard, le 19 novembre 1930.

Paludisme ancien, chancre à 17 ans. Fume un paquet de cigarette par jour. Aucun antécédent pulmonaire.

Il y a six semaines (vers le 15 octobre). *Point de côté dans la région pectorale gauche, toux sèche, légère poussée fébrile.* Le malade continue à travailler.

Depuis 20 jours, est apparue une *expectoration abondante, mausseuse, verdâtre, fétide,* jamais hémoptoïque.

Actuellement, malade amaigri (il a perdu 6 kil.) et affaibli. Température autour de 38°. Pouls rapide. *Etat général médiocre.*

L'expectoration abondante (250 à 350 cc. par jour), non fétide, brunâtre, prenant dans le verre à pied un aspect en coulées purulentes verticales dans de la sérosité, sans division en plusieurs couches. Dans les crachats pas de bacilles de Koch, pas de spirilles, flore variée à l'examen direct.

Examen clinique. — A gauche et en arrière, on trouve une légère matité des 2/3 supérieurs et, à hauteur du 5e espace intercostal un *souffle amphorique.* Vibrations normales. Pas de succussion hippocratique.

Une radiographie montre une image hydro aérique à contour supérieur bilobé, grosse comme une grosse noix se projetant dans le premier espace intercostal en avant. Tout autour, et occupant presque tout le lobe supérieur, surtout marquée au-dessous, ombre homogène parenchymateuse, à limites très floues et très estompées. Une radioscopie permet de mettre en évidence le *phénomène de la succussion hippocratique* de la ligne de niveau hydroaérique. Elle montre un espace rétro-cardiaque comblé. Par ailleurs on note simplement un foie très volumineux qui déborde le rebord costal de quatre travers de doigts.

Traitement émétinien. — Du 6 au 18 décembre, le malade reçoit *0 gr. 70 d'émétine. Teinture d'ail XV gouttes par jour.*

La température qui oscillait entre 37,5 et 39° descend lentement.

Le 1er janvier 1931. La température est presque normale. L'état général se remonte. L'expectoration reste la même (200 cc.) ; mêmes caractères.

A partir du 1er janvier, le traitement est le suivant : du 1er janvier au 10 février : Rhodarsan, 4 gr. ; en avril : nouvelle série d'émétine, 0 gr. 20.

Evolution. — La température se maintient normale. L'état général se remonte : le poids passe de 56 kil. le 15 février, à 67 kil. le 15 avril.

L'expectoration de 200 cc. le 1er février, passe à 10 cc. (3 ou 4 crachats) le 25 mai ; ses caractères se modifient en même temps, *elle devient uniquement séro-muqueuse.* Les signes qui n'ont jamais été très marqués sont peu modifiés.

Radiologiquement : L'image hydroaérique persiste le 20 janvier. Le 13 mars 1931 elle a disparu. Il persiste une opacité diffuse, occupant à peu près la même étendue qu'au début, mais moins sombre.

Le 10 avril 1931. Un lipiodol est pratiqué, il injecte tout le poumon, à l'exception, semble-t-il, de la zone de l'ancienne image d'abcès.

La zone malade n'est plus représentée que par une tâche grosse comme une pièce de 5 francs, à contours irréguliers, parahilaire.

Le 16 mai. On voit encore cette zone cicatricielle. Un nouveau lipiodol remplit tout l'arbre bronchique de façon parfaite.

On peut considérer qu'il y a guérison radiologique.

Fin mai. — *Le malade guéri cliniquement et radiologiquement, sort.*

Le 29 septembre 1931. Le malade est revu. La guérison s'affirme.

Etat pulmonaire excellent. L'ampliation thoracique est égale des deux côtés. La respiration est aussi la même. Il n'existe plus aucun signe physique suspendu du poumon. On trouve simplement une légère pleurite de la base gauche (côté malade).

Une radiographie montre encore d'importantes traces de lipiodol; de la lésion il ne subsiste rien.

L'état général est bon. Cependant le malade a maigri de 2 kilog. Mais cela est à mettre sur le compte de son état digestif. Le malade présente en effet des douleurs gastriques avec hyperchlorhydrie,

remontant à plusieurs années avec signes radiologiques de périduodénite, à mettre sur le compte d'un ulcère duodénal, qui nécessitera en février 1932, une gastro-entérostomie qui sera parfaitement bien supportée.

Ainsi dans ce cas, l'affection débute nettement quoique sans brusquerie vers le 15 octobre. En novembre l'examen décèle un abcès avec image hydro-aérique. Deux mois après le début, tous les troubles persistent. Trois mois après le début, la température est tombée mais la lésion hydro-aérique est toujours visible. Ce n'est qu'en Février, quatrième mois de maladie que l'expectoration et l'image radiologique disparaissent et que le poids se relève. Ce n'est enfin qu'en Mai,, septième mois de maladie que la consolidation clinique et radiologique est obtenue.

La deuxième observation est très comparable. Après un début brusque par vomiques, une suppuration persiste pendant 6 mois entrecoupée par une période de rémission complète de 1 mois, caractérisée par une expectoration modérée et par une température ne dépassant guère 38°.

Observation n° 27, recueillie dans le service de M. le Dr Dumolard, due en partie à l'obligeance de notre ami Seror. — *Abcès subaigu fétide du poumon. Cavité pulmonaire grosse comme une bille, flore microbienne à prédominance de stepto et d'anaérobies. 914. Emétine. Evolution vers la guérison en 6 mois après deux poussées évolutives. Depuis 8 mois 1/2, guérison.*

Homme de 45 ans, entre le 26 septembre 1930 à l'hôpital, pour troubles pulmonaires. Le 2 septembre, partant le matin pour la pêche, est *pris brusquement d'une sensation d'étouffement,* une odeur fétide emplit ses fosses nasales puis survient une quinte de toux grasse et facile suivie bientôt du *rejet de crachats* jaunes consistants fétides, qu'il expectore pendant tout le temps de sa partie de pêche (50 à 100 *crachats*). *Il s'est en somme agi d'un vomique fractionnée brutale.*

La nuit suivante le malade est réveillé à 4 heures du matin ; les mêmes phénomènes se reproduisent : sensation d'étouffement, quinte de toux avec expectoration fétide.

Les *jours suivants l'expectoration persiste,* continuelle, plus marquée vers 4 heures du matin, *toujours fétide, jamais hémoptoïque, représentant environ 1/2 verre (100 cc.) par jour.*

Quelques jours plus tard apparaît brusquement une *douleur aiguë transfixiante,* un peu au-dessus et en dedans du mamelon et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Malade amaigri (est passé de 88 à 72 kil.) anorexique ; température entre 37° et 38°

Antécédents. — Ethylisme : gazé de guerre, typhoïde à 10 ans 1/2. Mauvaise dentition. *Expectoration jaune verdâtre nummulaire (pas de bacilles de Koch, flore microbienne très abondante, nombreux streptocoques et bacilles fins du type anaérobie. Quelques fusiformes, pas de spirilles).*

La palpation du creux sous claviculaire droit est *douloureuse* sur toute la surface du grand pectoral qui est atrophié. Le sommet droit respire mal. (Les mouvements du bras droit sont limités par les douleurs qu'ils provoquent).

Poumon droit sous l'aiselle : respiration rude, à timbre élevé,

variable, pouvant disparaître avec une quinte de toux, pour reparaître. Sous-crépitants par moments ; pectoriloquie aphone ; percussion très douloureuse.

Poumon gauche. — Respiration diminuée partout, traduisant l'emphysème et la sclérose.

Examen radiographique. — Au-dessous de la clavicule droite, ombre à limites très imprécises, triangulaire à sommet près du hile et à base sur la paroi. Son opacité est assez transparente, faite d'un fin treillis trabéculaire. Il existe près du hile une image lacunaire à contours assez nettement dessinés à centre clair, se projettant sur la 6e côte en arrière à l'union du corps et du col. C'est en dehors de cette image qu'est le maximum d'opacité (comme une pièce de 2 francs). Le hile est chargé, irrégulièrement assombri, et il en part vers le bas, une épaisse coulée de sclérose broncho-vasculaire. Par ailleurs sclérose pulmonaire.

Par ailleurs on trouve une abolition des reflexes tendineux, et un léger œdème papillaire. Wassermann négatif. Etat globulaire sanguins, normal.

1° *Traitement arsenical,* le malade reçoit *5 gr. 40 de 914.*

2° On fait *deux séries d'émétine, l'une de 0 gr. 42, l'autre de 0 gr. 54.*

Le 14 décembre 1930, le malade sort. Son état général est bon, il n'a plus de température. L'expectoration a complètement disparu. Le malade, *pendant plus d'un mois, a l'impression d'être guéri.*

Le 23 décembre 1930. Rechute aussi brusque que le début. Pendant la fin de décembre et tout janvier, la température reste élevée (moins qu'au début cependant), atteignant 39°, 40° assez souvent. Expectoration moins fétide qu'au début hémoptoïque, de 60 à 80 cc. par jour. Etat général très touché. Amaigrissement de 9 kilogs, le poids est tombé à 63 kilogs.

On retrouve au poumon droit les mêmes signes de condensation du sommet qu'au début.

Une radiographie donne à peu près la même image qu'au début. On ne distingue pas l'image cavitaire. Elle est remplacée par un groupement d'images cycliques (cavités multiloculaires ou superposition de travées scléreuses).

Examen des crachats : Microbes banaux. Streptocoques abondants.

Le 1er avril 1931. L'expectoration a complètement cessé. Le malade fait une petite poussée dysentériforme. 0,20 d'émétine en quatre piqûres, suffit à arrêter cela.

Un lipiodol pratiqué, injecte tout l'arbre broncho-alvéolaire. Il est normal. La cavité n'est pas pénétrée.

Le 14 mai 1931. Etat général très bon, température normale ; le poids a augmenté de 8 kilogs.

La douleur thoracique a presque complètement disparu. Toux et expectoration ont complètement disparu depuis deux mois.

Radiologiquement, il reste beaucoup de lipiodol. L'amélioration s'est encore accentuée et l'opacité est très peu marquée. On distingue encore un contour circulaire.

Le malade sort. Quelques fusiformes, quelques anaérobies.

Examen de sang. — Nombre et formule globulaires normaux. *Le malade est mis simplement au repos sans traitement.*

Le 22 mars 1931. Amélioration progressive, du point de vue général et du point de vue fonctionnel, le poids augmente, le faciès est bon, la température est normale ou presque. L'état fonctionnel est très amélioré : 5 à 6 crachats par jour jaune-verdâtres très épais, non fétides.

Examen physique : Le trapèze est redevenu normal. *La percussion est toujours douloureuse,* surtout en arrière dans l'espace interscapulo-vertébral. *On trouve toujours de légers signes de condensation du sommet droit, avec quelques râles fins dans l'aiselle.* Les mois suivants on reçoit à plusieurs reprises de très bonnes nouvelles du malade.

Le 18 janvier 1932. Le malade est revu. Il se porte à merveille. Il a repris son poids normal. Il a recommencé à travailler (il est tailleur).

Examen physique. — Le thorax bien symétrique, respire également des deux côtés. Un examen minutieux révèle simplement au 1/3 moyen du poumon droit en arrière une légère submatité avec légère exagération des vibrations.

Examen radiologique. — A la scopie on remarque simplement deux ou trois fines traînées sombres dans la région anciennement malade.

Nous avons tenu à mettre à part ces deux observations pour bien faire ressortir qu'il était des cas où il ne fallait pas intervenir au deuxième mois et qui représentaient une exception à la règle habituelle. Sur quoi faudra-t-il prendre cette décision ne pas agir, et assumer peut être la responsabilité de laisser (en cas d'erreur) s'invétérer une lésion ? Il nous semble justement que ce sera sur le peu d'acuité des symptômes et l'allure subaiguë de la suppuration. Peut être aussi une telle évolution survient-elle surtout chez des gens âgés et sclérosés par des atteintes toxi-infectieuses diverses antérieures ?

LES SUPPURATIONS CHRONIQUES RECENTES

Nous avons déjà expliqué l'intérêt que nous trouvions à isoler sous ce nom les suppurations qui évoluant depuis 3, 4, 5, 6 mois, parfois davantage avec tous les caractères cliniques des suppurations chroniques n'en présentaient cependant pas les inguérissables lésions pyo-scléreuses et pouvaient guérir par les méthodes conservatrices.

En présence d'un de ces cas qui évoluent déjà depuis quelques mois, il est difficile de prévoir le type exact des lésions. La clinique et la radiologie ne permettent pas de juger si les méthodes d'exérèse seront inutiles ou nécessaires. Il faut alors commencer par une thérapeutique conservatrice. Si elle réussit c'est bien d'une suppuration chronique récente qu'il s'agissait, et c'est tant mieux ; si elle échoue, on est en présence d'une suppuration chronique invétérée qu'il convient désormais de traiter par exérèse.

Dans quelle limite de temps doit-on rencontrer des suppurations chroniques récentes ? Nous avons fixé cette limite à 6 ou 7 mois, mais ce chiffre n'est qu'une indication puisque la rapidité d'apparition de la sclérose est fonction de bien des facteurs.

Naturellement, il n'est plus question ici, de traitement médical. La

phase médicale est passée, nous sommes en présence d'une suppuration chronique, il est nécessaire d'intervenir activement, sans attendre.

Voici nos observations:

Observation n° 28, recueillie dans le service du Pr. Costantini. — *Suppuration pulmonaire chronique avec poussées successives avec fétidité. Thoracectomie localisée avec décollement pleuro-pariétal. Guérison se maintenant depuis un an.*

P. François, 47 ans, entre pour phénomènes pulmonaires avec le diagnostic d'abcès du poumon gauche. Le début remonte au 21 février 1931. Après trois jours d'une légère gène du côté gauche, *brusquement* est apparu sous l'omoplate gauche *un point de côté violent brutal « foudroyant »*. Le malade s'alite immédiatement. On pose le diagnostic de congestion pulmonaire. Pendant quatre jours, point de côté, toux sèche, peu de température, traitement révulsif. Le malade va mieux, se lève. Mais trois jours après rechute. *Point de côté, température 38-39, toux.*

Après 10 jours de cet état infectieux et pulmonaire *une expectoration sans caractères spéciaux apparaît* peu à peu. *Bientôt elle devient brunâtre, très fétide,* abondante de 2 à 300 cc. par jour. Perte de l'appétit, amaigrissement.

On fait une série *d'émétine qui améliore le malade,* la température descend sans tomber complètement, l'expectoration perd sa fétidité, l'état général se remonte.

Au mois d'avril on fait *deux nouvelles séries d'émétine,* le malade va beaucoup mieux, n'a plus que quelques crachats par jour, non fétides et blanchâtres.

Le 3 mai, le malade reprend son travail pendant trois semaines. Puis les mêmes phénomènes réapparaissent : une radiographie montre une opacité creusée d'une petite image hydro-aérique, dans le lobe supérieur gauche. Nouvelle série d'émétine qui n'améliore pas le malade.. Entre à l'hôpital.

Antécédents. — Blessé au poumon droit pendant la guerre.

Examen. — Homme bien constitué. L'état général est bon, mais le malade est très affaibli et a beaucoup maigri. *Pas de température.*

Expectoration abondante (plus de 150 cc.) blanc verdâtre, se déposant dans le verre en deux couches, une inférieure séreuse, une supérieure purulente, tombant dans la première. Il existe un léger culot au fond du verre, une fine couche de spume en surface.

Cette expectoration est fétide, mais c'est surtout l'haleine qui est fétide.

La toux est douloureuse, un *point « derrière l'omoplate » apparaît.*

Ampliation thoracique à peu près normale. En arrière, à gauche, dans la partie moyenne on trouve de la matité avec diminution de vibrations et obscurité respiratoire avec respiration soufflante. *Sous l'aisselle* on retrouve de la matité, avec diminution de vibrations.

En avant sous la clavicule matité, sans modification des vibrations avec diminution du murmure vésiculaire.

Radiographie (Fig. 14). — Opacité triangulaire à base axillaire entre la 3e et la 4e côte, à sommet hilaire, assez homogène, à bords supérieur et inférieur flous.

Au-dessus le lobe supérieur est voilé. Pas d'image cavitaire.

Par ailleurs : 13566 globules blancs, 82 % de polynucléaires. Foie : débordé de trois travers de doigt le rebord costal.

Dentition très défectueuse : caries multiples.

On décide d'intervenir. L'état du malade est très bon. On a l'impression d'opérer dans les meilleures conditions possibles.

Intervention le 18 juin 1931 (Prof. Costantini).

On intervient sans idée préconçue en prenant ses dispositions pour faire une thoracoplastie.

Anesthésie régionale des six premiers intercostaux et locale le long du bord spinal de l'omoplate (signe d'incision).

Après incision des parties molles, enlèvement de la 5e côte dont on pousse la résection très loin vers l'aisselle. Puis on enlève successivement la 4e et la 3e côte, toujours en poussant très loin dans l'aisselle. Après avoir ainsi largement découvert un champ pleuro-pulmonaire on découvre le foyer malade dans sa partie externe axillaire. On le reconnaît facilement à sa consistance indurée. On en perçoit la limite supérieure. Le pôle inférieur est situé un peu au-dessous de la dernière côte reséquée (5e). En dehors vers l'aisselle il s'étend au-delà du champ découvert et il adhère à la paroi thoracique.

Prudemment, du bout des doigts, on fait un décollement pleuro-pariétal sur 5 à 6 centimètres de profondeur vers l'aisselle et ceci sans atteindre sa limite externe.

On ne fait rien d'autre, en particulier pas de ponction, et pas de compression par un matériel laissé à demeure. Suture du plan musculaire au catgut. Mise en place d'un drain dans le tissu cellulaire sous-cutané. Suture de la peau.

Suites opératoires. — Elles sont assez mouvementées : la température est élevée au-dessus de 39° à fortes oscillations, l'expectoration abondante oscille autour de 200 à 300 cc. par jour. Il se développe une suppuration des plans superficiels, sous les plans de suture superficiels, en dehors de la plèvre, on l'évacue en faisant sauter les fils inférieurs de la plaie opératoire. A aucun moment cette suppuration ne communique avec la plèvre et le poumon.

On observe aussi un *œdème considérable de tout le membre supérieur gauche.* Cet œdème qui atteint une grosse importance, dure 6 à 8 jours puis regresse pour disparaître complètement.

La température tombe à partir du 25e jour aux environs de 38° puis à la normale vers le 35e jour.

L'expectoration suit une évolution parallèle, elle diminue progressivement à partir du 25e jour, passant par les chiffres de 150, 100, 80, puis 20 cc. et enfin disparaît complètement.

Radiographie le 18 juillet 1931 (Fig. 15). Elle montre qu'en face de la zone desossée, la surface pulmonaire est restée déprimée en cupule ; à partir de cette dépression on voit encore une opacité qui se dirige vers le hile.

Le 1er août. Le malade va très bien, paraît guéri. Il sort.

Le 15 septembre puis le 16 décembre 1931. Le malade est revu. Il se considère comme guéri. Il a repris son poids habituel.

Etat général excellent, ne tousse et ne crache plus du tout, ne sent plus son côté.

En avant : Matité et diminution des vibrations. Respiration légèrement diminuée.

En arrière : Sonorité normale. Respiration obscure. Quelques sous-crépitants près de la pointe de l'omoplate, plus marquée après la toux.

Plaie complètement cicatrisée, attirée et cachée derrière l'omoplate.

Thorax déformé, l'épaule est tombée, le thorax s'est aplati, il respire beaucoup moins que le côté opposé.

La mobilité de l'omoplate est bonne ; le trapèze fonctionne en haut. Le plan costal s'est reconstitué rigide.

Fig. 14.

OBSERVATION N° 28

Suppuration chronique récente (évoluant depuis 5 mois). Opacité diffuse sans image cavitaire.

Fig. 15.

Même malade après traitement et guérison. — Le poumon affaissé par le décollement extra-pleural est séparé de la paroi thoracique par un espace lenticulaire. Cette radio nous paraît schématiser remarquablement la réalité de l'action d'un affaissement.

Radiologiquement : Une radiographie montre que l'affaissement pulmonaire a persisté ; en dehors de lui opacité cicatricielle extra *pleuro-pulmonaire.*

A sa hauteur se dirigeant vers le hile une fine trainée cicatricielle est tout ce qui traduit l'ancienne suppuration.

A la radioscopie on met bien en évidence la diminution de mobilité des côtes, diminution qui en haut de la zone opérée devient de l'immobilité absolue.

Le diaphragme respire bien.

Observation n° 29, due à l'obligeance de M. le Pr. Aubry. — *Suppuration chronique récente hilaire, évoluant depuis 7 mois. Hémoptysie. Pneumothorax artificiel. Guérison depuis un an.*

T. Joseph, 34 ans, entre le 28 février 1931, à la clinique médicale.

Il y a 9 mois, point de côté brutal de la base droite avec frissons, sudation abondante, fièvre à 39°, avec expectoration banale. Pendant deux mois, ces phénomènes persistèrent puis se calmèrent. Depuis 7 mois, l'affection évolue par poussées irrégulières qui durent 4 à 6 jours pendant lesquels la température s'élève, la toux est fréquente, l'expectoration purulente atteignant 2 à 300 cc. parfois fétide. Cette expectoration serait facilitée par le décubitus latéral droit (côté de la lésion). Dans l'intervalle des poussées, le malade se trouve très bien. Il y a un mois et demi, hémoptysie.

Aucun antécédent pulmonaire à signaler, typhoïde en 1924, aucun autre antécédent.

Malade bien constitué, a maigri de 3 kilogs. doigts hippocratiques, ongles en verre de montre, température normale. Toux fréquente, expectoration hémoptoïque se répartissant en deux couches : une inférieure purulente, une supérieure muqueuse surmontée de spume (*200 cc. par 24 heures*).

Immobilité de la base thoracique droite, submatité, avec diminution des vibrations et respiration soufflante. Pas de bruits surajoutés. Examen radiologique montre une *opacité de la dimension d'une paume de main, plaquée contre la partie inférieure du hile droit.* Elle est dense, plus ou moins homogène aux divers examens répétés. En position oblique on confirme sa situation hilaire. Un lipiodol n'injecte pas de cavité. L'examen des crachats, montre une flore variée, pas de spirochètes, ni d'amibes. Formule sanguine normale.

On pratique *un traitement émétinien* (0,50 en 8 jours) et le malade est mis au repos. Le malade engraisse de 4 kilog., mais l'expectoration reste inchangée. Au début d'avril, *deuxième série d'émétine* (0 gr. 50 et stovarsol (3 gr.).

Le 30 avril, la température s'élève, l'expectoration passe de 2 à 400 cc. et devient hémoptoïque. Le lendemain, le malade est en pleine poussée infectieuse intense. Le 4 mai, *hémoptysie grave* (800 cc. de sang pur en quelques instants). Elle décide à pratiquer immédiatement un pneumothorax.

Pneumothorax. Collapsus aisé, 750 cc. Pression — 4-0. Le 5 mai l'hémoptysie est arrêtée, le malade crache encore 500 cc. de pus. Le 6 mai, la température et l'expectoration diminuent. Deuxième insufflation. Une radiographie confirme le collapsus complet, une adhérence mise à part.

Depuis lors, l'amélioration se poursuit. Après trois semaines, la température atteint la normale et l'expectoration disparaît. L'état général et le poids se relèvent.

Depuis lors, l'état est parfait, le malade quitte l'hôpital et revient régulièrement se faire insuffler. Le collapsus vérifié à la radio tous

les mois persiste presque complet. Un petit épanchement pleural apparaît qui ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. Il existe un léger empâtement hilaire.

Actuellement, en avril 1932, le malade peut être considéré depuis 10 mois, comme guéri. On va cesser les insufflations.

Observation n° 30, de M. le Professeur Costantini, publiée à la Société de Médecine d'Alger, en 1926. — *Abcès putride aigu post opératoire. Pneumothorax artificiel, pleurésie purulente ; pleurotomie. Passage à la chronicité, phrénicectomie, thoracoplastie totale en trois temps. Guérison maintenue depuis six ans.*

Mme F..., 40 ans, est opérée au début de 1924, à l'hôpital pour hémorroïdes et fistule anale. Cinq jours après apparaissent de la température et une hémoptysie. Quelques jours plus tard point de côté axillaire supérieur droit, toux et expectoration abondante (500 cc. par 24 heures) gris-verdâtre purulente très fétide. Une radiographie pratiquée met en évidence une image cavitaire hydro-aérique.

Une série d'injections de sérum anti-gangréneux est pratiquée tous les deux jours et reste sans action.

Un pneumothorax est alors tenté. Quatre ou cinq insufflations sont pratiquées, mais l'affaissement obtenu est très incomplet et on arrête les insufflations. A ce moment, éclatent brutalement les signes d'une pleurésie purulente et 48 heures après le Prof. Costantini pratique une pleurotomie. Après l'intervention, l'état général très grave de la malade se remonte. Pendant plus d'un mois, aucune thérapeutique nouvelle n'est appliquée. La cicatrisation pleurale s'effectue, mais les signes pulmonaires ne se modifient pas et l'expectoration reste abondante et fétide.

On décide de pratiquer un affaissement du thorax.

En novembre 1924. Phrénicectomie. Elle n'est suivie d'aucune amélioration.

En décembre 1924, une thoracoplastie totale est effectuée en trois temps, à quelques jours d'intervalle. Le troisième temps est pratiqué en janvier.

Aucune amélioration immédiate ne survient. La malade rentre chez elle où l'on pratique une série de 30 injections tous les deux jours d'auto-vaccin. Progressivement, l'amélioration se produit, la température tombe, l'expectoration devient séreuse et inodore. La malade se lève.

En juin 1925, 4 à 5 mois après les interventions chirurgicales, la malade fait une hémoptysie importante et depuis lors tout trouble fonctionnel a disparu.

Grâce à l'obligeance du Dr Richard ,nous avons revu cette malade en décembre 1931, la guérison se maintient parfaite depuis six ans, malgré une vie pénible à la campagne. L'examen montre : état général excellent, thorax droit un peu aplati respirant peu ; l'auscultation révèle de petits sous-crépitants persistants ; l'examen radioscopique montre un diaphragme très surélevé complètement immobile pendant les forts mouvements inspiratoires. La plage pulmonaire a une teinte régulière plus foncée que du côté gauche.

Observation n° 31, recueillie dans le service du Professeur Costantini. — *Suppuration chronique récente (évoluant depuis 7 mois), thoracoplastie supérieure. Guérison apparente depuis trois mois.*

A. Thomas, 27 ans. En mai 1931 : refroidissement, point de côté axillaire, légère toux sèche, puis après deux jours, température. Pendant 10 jours est soigné pour grippe, puis l'expectoration non fétide jaunâtre apparaît et s'accroît progressivement. Le malade reçoit du

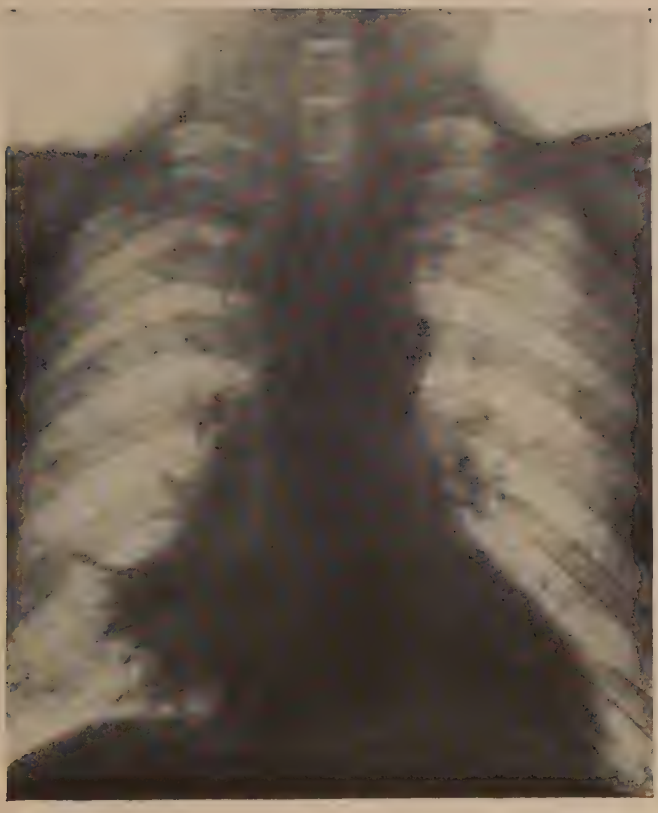


Fig. 16.

OBSERVATION N° 29

Image d'abcès hilaire. — Cet abcès chronique récent sera guéri par un pneumothorax.

Fig. 17.

OBSERVATION N° 33

Injection transpariétale de lipiodol après pneumotomie. — On voit bien, la cavité d'abcès irrégulière, la communication très facilement perméable avec les bronches, l'arbre bronchique normal.

vaccin anti-broncho-pneumonique iodé et de l'émétine qui n'apportent qu'une légère amélioration. Deux mois après le début, l'expectoration devient fétide et les phénomènes persistent.

Radiographie. — Elle montre sous la clavicule une ombre homogène, grosse comme une mandarine, à bords un peu flous mais bien limitée.

En juillet : amélioration nette après émétine et arsenic.

En août, les troubles fonctionnels et généraux reparaissent. Radiographie : image hydro-aérique axillaire comme une pièce de 5 fr. a remplacé l'opacité du début. Après 15 jours, nouvelle amélioration.

En septembre-octobre, le malade va bien, a pris 10 kilos. Cependant entre temps poussée avec hémoptysie.

Début de novembre, poussée évolutive avec hémoptysie, le malade rentre à l'hôpital.

Aucun antécédent.

Examen : état général excellent. Aspect floride.

Expectoration muco-purulente se dépose en deux couches : une inférieure séreuse, une supérieure de traînées purulentes en suspension surmontée d'une petite couche spumeuse. Pus de couleur verdâtre clair, non fétide. 200 cc. par jour. Flore variée à l'examen microscopique.

A la base de l'aisselle droite, plus bas que ne l'indique la radiographie, on trouve des signes de condensation avec obscurité respiratoire et des râles fins, secs, en bouffées, inspiratoires, non modifiés par la toux.

Une radiographie montre sous la clavicule, près de la corticalité, une opacité grosse comme un œuf homogène, mais percée à sa partie supérieure d'une petite caverne grosse comme une pièce de 50 cent. vide sans niveau liquidien. On situe cette opacité plutôt en arrière. Le reste du lobe supérieur est moins clair que du côté gauche.

Emétine 0 gr. 50. — Les jours suivants, l'expectoration diminue, mais ce mieux est passager. On décide d'intervenir chirurgicalement.

Le 15 décembre, premier temps. Anesthésie loco-régionale postérieure et supérieure. Malade en décubitus ventral légèrement déclive. Incision verticale inter-scapulo-vertébrale. Résection de 8 à 9 cent. des 5e, 4e, 3e et 2e côtes. Lorsque l'on cherche à enlever la 6e côte, la plèvre est perforée. Pansement à plat.

Suites opératoires très simples. La température atteint 38° pour redescendre aussitôt. Mais l'expectoration persiste, oscillant entre 2 et 300 cc. par petites vomiques, non modifiée par les changements de position. Une radio montre un affaissement très marquée de l'hémithorax supérieur droit, la persistance de l'image avec agrandissement de la petite caverne. On ne constate pas de pneumothorax. L'affaissement thoracique restant sans résultat, on décide en principe de pratiquer une pneumotonie. Un repérage radioscopique montre que la lésion est située juste en face de la plaie opératoire.

Le 15 janvier, deuxième temps. Anesthésie loco-régionale autour de la cicatrice. Incision sur la cicatrice. On tombe dans un tissu scléreux et ossifié qui forme placard. Dès la première tentative de résection, la plèvre est ouverte. On arrête l'intervention.

Suites opératoires simples. — L'état général se remonte vite et les signes physiques, radiologiques et fonctionnels restent inchangés.

Le 18 février 1932, troisième intervention. Position ventrale légèrement déclive, anesthésie générale au chlorure d'éthyl réduite au minimum. Incision sur des tissus sclérosés que l'on résèque largement au bistouri. Puis on se heurte à un plan thoracique infranchissable formant une véritable plaque de blindage calcifiée. Pour pouvoir l'aborder largement on résèque les muscles rhomboïde et angulaire qui rétrécissent le champ opératoire et le bord spinal de

l'omoplate sur deux cent. de largeur environ. Le plan osseux est alors attaqué à la pince coupante. Il est très épais de deux cent. environ, et on l'enlève à la pince gouge. La plèvre pariétale est alors mise à nu sur 8 à 10 cent. de haut et 4 à 5 de large depuis le premier espace intercostal en haut jusqu'au 5e en bas. Pendant les manœuvres, la plèvre s'est perforée vers le bas. Délibéremment cette ouverture est un peu agrandie pour permettre l'exploration digitale et oculaire intra-pleurale. On se rend alors compte que le lobe inférieur est intact, libre de toute adhérence et mobile dans la cavité pleurale, tandis qu'au dessus de lui le lobe supérieur est adhérent et induré. Deux catguts sont mis sur la brèche pleurale avec lesquels on accroche le lobe inférieur qui bat violemment dans la plèvre, puis on panse à plat par des compresses tassées. L'opération a durée une demie heure.

Suites immédiates. — Elles sont très simples. Dans la soirée, toux douloureuse, expectoration hémoptoïque couleur chocolat.

Les jours suivants : la plaie est parfaite : la brèche que l'exérèse scapulaire a beaucoup élargie est profonde de 10 cent. environ, son fond pleural se mobilise avec les mouvements respiratoires. Un petit épanchement pleural sans importance apparaît .

Le 17 mars 1932, téléstéréo-radiographie. Elle montre que la lésion est plus antérieure que postérieure.

Pendant plusieurs semaines, l'état reste inchangé, on décide d'intervenir pour enlever la lésion. Mais après une petite poussée inflammatoire, une amélioration se manifeste. Actuellement le malade va très bien, ne crache que 20 à 30 cc. d'une expectoration sans signification ; a engraissé de 6 kilos. Cette amélioration qui remonte à moins de trois mois ne peut certes pas pour l'instant être considérée comme une guérison ; cependant elle est susceptible de le devenir et contre indique pour l'instant toute intervention nouvelle.

Observation n° 32, recueillie dans les services des Professeurs Gillot et Lombard. — *Abcès chronique de la partie postéro-supérieure du lobe inférieur droit, ayant débuté par un épisode putride aigu et évolué pendant 7 mois. Cavité hydro-aérique. Vomiques répétées. Pneumothorax artificiel incomplet, émétine, stovarsol, double résection costale paraissent rester sans influence. La guérison finit par survenir, elle se maintient depuis deux ans.*

N. Renée, 9 ans, après trois semaines d'un état de rhino-pharyngite avec léger fébricule à 37°5, 38°, anorexie et amaigrissement présente le 26 janvier 1930, brusquement, une petite vomique purulente rosée, et une température à 39°.

Antécédents : paludisme, sujette aux rhumes, traînants chaque hiver.

Fillette dont l'état général est assez atteint, lèvres et pommettes cyanotiques, doigts hippocratiques. Température 39°. Dyspnée. Toux sans expectoration. Râles parenchymateux et bronchiques de la base droite en arrière, avec matité. Une radiographie montre une image *cavitaire hydro-aérique* de la partie moyenne du poumon droit située en arrière dans la gouttière vertébro-costale. Un examen de sang montre de la polynucléose (86 %).

On fait une série de *sérum anti-gangréneux* et le 5 février un *pneumothorax,* qui décolle incomplètement le poumon (le sommet). On fait en outre, dans le courant du mois de février *12 ctgr. d'émétine et 50 ctgr. de sulfarsénol.* Le 16 février, vomique d'un pus brunâtre et fétide d'une tasse environ. Les jours suivants, *l'état général s'améliore,* l'appétit reparaît, la température, la fétidité de l'haleine et la toux disparaissent. *L'image hydro-aérique disparaît* aussi, il ne persiste qu'une ombre réduite se détachant de la paroi thoracique et du diaphragme.

Le 11 mars l'enfant sort. Elle est cliniquement et presque radiologiquement guérie.

Quatre jours après, elle rentre, elle a fait chez elle une nouvelle vomique d'un verre et demi de pus environ et présente à nouveau de la température et de la fétidité de l'haleine. On peut recueillir quelques crachats où l'on trouve : nombreux fusiformes, pneumo et streptocoque, pas de spirille. On retrouve les mêmes signes cavitaires discrets. A la radiographie, dans une large opacité *on retrouve l'image hydro-aérique.*

Dans le courant d'avril, l'état se maintient assez bon, mais à trois reprises, une nouvelle vomique survient (de 100 cc. chaque fois environ). Entre temps l'enfant tousse peu et ne crache pas du tout.

On redonne du sulfarsénol (0 gr. 77 en 20 jours) puisqu'il avait paru agir la première fois.

L'état clinique s'améliore légèrement mais radiologiquement, l'opacité pulmonaire s'étend, masquant la cavité hydro-aérique et l'on décide une intervention.

L'enfant est évacuée en chirurgie.

Le 12 mai, intervention. — Résection des 8e et 9e côtes en arrière sur 6 cm. de long. On trouve une plèvre libre, on place à son contact des mèches iodées.

Le 19 mai, la plèvre est épaissie et symphysée, des ponctions répétées sont faites à ce niveau qui ne permettent pas de découvrir la poche. Une radiographie ultérieure montrera qu'elles étaient trop basses. Les jours suivants, l'état est assez bon, l'image hydro-aérique disparaît puis réapparaît. On retrouve encore des traces du pneumothorax pratiqué en février. Le 16 et 17 mai, nouvelles vomiques de 50 cc. environ. Cependant l'état reste inchangé.

Le 10 juillet, l'enfant est emmenée, *après sa sortie une amélioration se produit, qui aboutit bientôt à une disparition complète des troubles fonctionnels et généraux.*

En juin 1931, un an plus tard, nous avons revu cette enfant, son état est excellent, elle a pris 4 kilog. elle ne tousse, ni ne crache plus du tout, et va régulièrement à l'école. On entend encore à la base droite quelques sous-crépitants.

En janvier 1932, nous apprenons que l'enfant reste en excellent état.

Dans ces 5 observations, la dernière seule paraît ne pas avoir été influencée par les traitements. Il semble bien qu'il se soit produit-là une guérison spontanée tardive, ce qui doit être exceptionnel et dû sans doute à l'âge de la malade.

Les observations 28, 29 et 30, sont trois beaux exemples de guérison par des interventions conservatrices. Dans l'obs. 28, au moment où l'on intervient, la suppuration date de 4 mois, il y a eu déjà 2 ou 3 poussées successives; à 2 reprises l'émétine a été suivie d'une amélioration, puis elle a cessé d'agir; le passage à la chronicité est manifeste. Une thoracectomie limitée avec décollement pleuro-pariétal (technique allemande) est pratiquée et après des suites opératoires un peu mouvementées la guérison clinique et radiologique complète et durable est obtenue. Dans ces observations, les images radiologiques sont particulièrement instructives. Elles montrent bien l'affaissement et surtout l'attraction qui se sont produits dans la zone libérée et illustrent remarquablement le mécanisme de guérison par rétraction.

Roux-Berger s'était demandé si dans l'opération de Tuffier ce n'était pas le simple décollement plus que la compression qui agissait. Cette observation prouve qu'il avait vu juste au moins pour certains cas.

Dans l'obs. 29, l'action du pneumothorax est immédiate, complète et durable.

Dans l'obs. 30, l'action du traitement est aussi remarquable. La suppuration est vieille de 6 mois, lorsque l'on pratique à quelques semaines d'intervalle une phrénicectomie et les 3 temps d'une thoracoplastie totale. L'amélioration n'est pas immédiate mais s'affirme progressivement et aboutit à la guérison 3 à 4 mois après le dernier temps.

L'obs. 31 sans doute trop récente pour qu'on puisse affirmer la guérison est cependant fort intéressante. Ici encore, il s'agit d'une suppuration chronique à poussées successives datant de 8 mois, lorsque l'on entreprend d'intervenir. Nous pensions alors, avec notre Maître le Professeur Costantini, qu'une exérèse pulmonaire serait nécessaire et voici qu'une importante thoracoplastie supérieure transforma le malade qui présente actuellement toutes les apparences de la guérison.

Quelles conclusions convient-il de tirer de ces observations ?

1° Elles prouvent que des suppuration passées à la chronicité mais dont l'évolution n'est pas ancienne peuvent guérir par des méthodes autres que les méthodes d'exérèse et qu'elles méritent vraiment d'être isolées sous le nom de suppurations chroniques récentes.

2° Dans nos 4 observations ce furent 4 fois, des techniques de collapsothérapie que l'on utilisa avec succès. Il faut croire qu'à cette période, d'une part l'épisode inflammatoire aigu et phlegmasique passé, le drainage se fait assez bien, d'autre part, du fait de l'ancienneté relative de la lésion, la sclérose rétractile commence à jouer, se trouve en puissance et que « c'est le moment d'en profiter ».

Est-ce à dire que les méthodes collapsothérapiques soient seules de mise à cette période ? Nous ne le pensons pas, les méthodes de drainage, bronchoscopie et pneumotomie peuvent être indiquées.

La bronchoscopie en particulier mérite d'être utilisée. Comme dans toute suppuration chronique, elle favorise le drainage, et peut améliorer l'état général et fonctionnel du malade. Mais elle a peu de chance d'entraîner la guérison.

La pneumotomie a aussi ses indications. En présence d'une suppuration chronique récente surtout caractérisée par une image cavitaire superficielle dont un niveau liquide élevé indique le médiocre drainage, il faut drainer chirurgicalement. Cette pneumotomie, suffira parfois à entraîner la guérison. Le cas récent de Barthélemy et Rousseau (1931) est significatif à cet égard. Il s'agissait d'une suppuration qui après un épisode de début aigu putride était devenue chronique et traînait sans soins depuis 4 mois. La radiographie montrait une caverne située superficiellement. Barthélemy et Rousseau firent une pneumotomie et drainèrent. La cicatrisation fut obtenue simplement

en 2 mois. Le malade reprit son travail et 2 mois plus tard la guérison se maintenait parfaite. Mais dans ces cas, encore moins que dans les cas aigus il ne faut pas craindre de pratiquer une large brèche en sorte qu'au drainage s'associe l'opération d'affaissement.

Les associations thérapeutiques conservatrices sont parfois enfin susceptibles de guérir ces suppurations chroniques récentes. Ainsi chez l'un de ses malades qui traînait depuis 5 mois avec une suppuration persistante, suite d'un abcès putride post-amygdalectomique Guilleminet fit successivement une phrénicectomie qui améliora l'état du malade et fit disparaître la fièvre puis une thoracectomie localisée (résection des 2e, 3e, 4e côtes sur 6, 10 et 8 cm.) et une pneumotomie qui en quelques jours aboutirent à la guérison.

Naturellement, une suppuration qui paraît chronique récente peut nous l'avons dit résister à ces traitements et réclamer par la suite une exérèse. Mais les tentatives de conservation que l'on aura faites n'auront été nullement nuisibles au contraire (le pneumothorax mis à part). On se trouvera bien d'avoir procédé par échelons comme ce doit être si souvent le cas en matière de suppuration pulmonaire.

Voici par exemple un cas, qui aurait peut être conduit à une exérèse secondaire mais qui mourut de complications pulmonaires infectieuses massives après thoracoplastie.

Observation n° 33, recueillie dans le service du Professeur Costantini. — *Abcès putride primitif du sommet droit. Aérobies et anaérobies, pas de spirochètes. Cavité hydroaérique entourée d'une zone d'infiltration. Pneumotomie. Amélioration. Thoracoplastie, mort.*

T. Jean, 37 ans, évacué de la Salle Trousseau (clinique médicale), le 15 décembre 1928, pour intervention chirurgicale.

Après quelques jours d'une toux banale, le 30 novembre vers 4 heures de l'après-midi il fut terrassé par un *frisson intense*. Sa température à ce moment est 40. Le lendemain *une expectoration apparaît muco-purulente sans fétidité ; trois jours après apparaît la fétidité*. Depuis lors aucun changement n'est survenu et le malade entre à l'hôpital le 29 novembre. Il a maigri de 12 kilogs.

Antécédents. — Il y a deux ans, *chancre syphilitique bien traité.*

Examen. — Etat général assez bien conservé.

A droite, en arrière au 1/3 supérieur, matité, exagération des vibrations, *signes cavitaires* (souffle, egophonie, pectoriloquie aphone) pas de bruits surajoutés. Plus bas, signes de condensation pulmonaire.

Radioscopie. — Dans la région claviculaire et sous-claviculaire droite *zone opaque* du volume d'une tête de fœtus.

A sa partie supérieure cavité hydroaérique de la dimension d'une petite mandarine.

Par ailleurs, foie débordant de trois travers de doigts le rebord costal.

Examen des crachats : flore microbienne banale.

Du 29 novembre au 15 décembre : Sérum anti-gangréneux. Teinture d'ail hyposulfite de soude. Aucune amélioration ne survenant, on décide de pratiquer une pneumotomie. Un repérage radioscopique précis est pratiqué juste avant l'intervention. La cavité correspond à C^2 C^3 C^4 et est plus postérieure qu'antérieure.

Le 5 janvier 1929, *intervention* (Professeur Costantini).

Anesthésie locale. Incision postérieure verticale dans la région interscapulo-vertébrale. On reséque sur quelques centimètres les 3e et 4e côtes. On tombe sur une plèvre épaissie scléreuse, symphysée. On l'incise et on tombe dans la poche. Drainage et mèche.

Ultérieurement, pansements au sérum antigangréneux dans la cavité, après nettoyage au Dakin.

Le 24 janvier 1929. *L'état général s'est bien amélioré. L'expectoration a beaucoup diminué,* sans avoir complètement disparu, localement la plaie se comble. On pratique une nouvelle *radio.* Celle-ci montre une *clarification considérable de la zone densifiée,* une diminution de volume de la cavité. Il y a peut-être apparition d'une petite cavité nouvelle.

Le 26 janvier 1929. Hémoptysie qui se poursuit le 27, le 28 et le 29 au matin. Traitement actif. Emétine. Anthéma. Ergotine. Sérum antidiphtérique. Citrate de soude. C'est lui qui paraît faire cesser l'hémoptysie.

Le 1er février 1929. L'Hémoptysie ne s'est pas reproduite. Localement tout va bien. Les crachats sont réapparus malgré le *maintien d'un état général excellent.*

Un radio-lipiodol est pratiqué par la fisture opératoire. (Fig. 17). On voit qu'il existe une cavité peu importante qui communique d'une part avec l'extérieur par la plaie opératoire (par où l'injection a été faite) d'autre part avec la bronche apicale.

Le 15 mars. Un traitement par le vaccin Iod antigono et le sérum antigangréneux est institué, et l'on imprègne les mèches du pansement de sérum antigangréneux.

Le 5 avril. Ce traitement semble donner un résultat, les crachats se font moins abondants. L'état général reste excellent.

Les jours suivants : l'état étant stationnaire on décide de faire une thoracoplastie.

Le 8 mai, *intervention.* Anesthésie locale et régionale correspondant aux six premiers espaces et à la région interscapulo-vertébrale.

Incision. — Sur la précédente incision, résection de 2 à 6 ou 8 cm des six premières côtes, résection plus ou moins facile selon les niveaux à cause de la gangue cicatricielle et des néoformations osseuses très épaisses développées au niveau de C^3 et C^4, primitivement réséquées.

On incise sur les six premiers espaces le tissu cicatriciel et sclérosé, mettant ainsi à nu le trajet fistuleux et la poche pulmonaire subsistante. Pansement à plat.

Suites opératoires mauvaises. Dès le lendemain de l'opération le malade fait 39° de température et se plaint de douleurs à type de brûlures très violentes. Il ne dort pas, son faciès s'excave. L'expectoration persiste.

Le 14 mai. Etat grave, pouls 160. Respiration, 58. La plaie est infectée par les anaérobies de la lésion pulmonaire. Pansements au sérum antigangréneux. Inhalations d'oxygène.

Le 15 mai. Mort. Autopsie impossible.

Cette observation est typique des cas où un développement précoce de la sclérose se produit. Elle montre bien qu'il est artificiel d'assigner une limite de temps précise, aux suppurations chroniques récentes, et que c'est parfois l'échec seul du traitement conservateur qui autorise à parler de suppurations invétérées et à passer au traitement d'exérèse qui en est le corollaire.

En résumé : Dans cette période intermédiaire à limite imprécise de chronicité récente, les thérapeutiques doivent d'une part, réaliser le drainage comme dans les cas aigus (mais moins que dans les cas aigus), d'autre part et surtout satisfaire à la tendance rétractile qui est à sa période optima. C'est donc dans cette catégorie de cas que les techniques d'affaissement trouvent leurs meilleures indications.

Les indications des différentes techniques peuvent se poser à peu près de la façon suivante : la bronchoscopie doit être utilisée dans tous les cas. Si elle n'est pas suivie de guérison (cas le plus habituel probablement) d'autres thérapeutiques doivent être entreprises, ce sont : le pneumothorax dans les abcès profonds, le décollement pleuro-pariétal et la thoracoplastie dans les abcès centraux et superficiels, parfois la pneumotomie dans des cavités nettes mal drainées, superficielles ; enfin, souvent associée à l'un quelconque de ces traitements : la phrénicectomie.

SUPPURATIONS CHRONIQUES INVETEREES

Qu'il s'agisse de cas contre lesquels les tentatives conservatrices que nous venons de voir ont échoué, qu'il s'agisse de suppurations déjà très anciennes datant de nombreux mois ou de plusieurs années, ces suppurations du fait des lésions de sclérose et d'infection bronchique avec dislocation bronchique sont devenues inguérissables. Il faut les enlever (1).

Les thérapeutiques conservatrices (pneumotomie ou affaissement) ne peuvent plus guérir ces cas. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet: Sauerbruch, sur 38 cas de pyo-sclérose traités par des méthodes conservatrices, n'a pas une seule guérison; Guilleminet, sur 10 cas, n'a pas une seule guérison; Lilienthal, Coquelet, Graham, Baumgartner, Lagos, etc.... partagent la même opinion.

Voici toute une série d'observations qui vont illustrer cette thérapeutique des suppurations chroniques invétérées.

---

(1) Certes, il est des cas où la thérapeutique conservatrice a pu guérir des suppurations anciennes. Nous pouvons citer, par exemple, le cas rapporté par Tuffier, à la Société de Chirurgie, en 1906. Il s'agit d'un homme atteint d'un abcès chronique vieux de 2 ans. Tuffier intervient et trouve une cavité grosse comme la dernière phalange du pouce et draine. Le malade guérit admirablement. On ne peut admettre, après 2 ans, un comblement et un affaissement d'une cavité car après une si longue évolution, les lésions scléreuses sont trop marquées. Mais il est possible que dans ce cas et ceux de ce genre publiés, la cavité se soit détergée et cicatrisée par épithélialisation entraînant ainsi la guérison clinique.

Il faut, du reste, mettre en doute la réalité des guérisons de ce genre, car souvent, il s'agit de cas qui n'ont pas été observés à longue échéance (celui de Tuffier, par exemple) ou de cas qui remontent à plusieurs années, à une époque où l'attention n'était pas attirée comme aujourd'hui sur les suppurations pulmonaires et où l'on ne disposait pas des moyens d'investigation que nous connaissons aujourd'hui.

1° Observation montrant l'évolution extensive des lésions chroniques que l'on ne traite pas chirurgicalement.

Observation n° 34, recueillie dans le service de M. le Professeur Aubry. — *Suppuration chronique de la région interlobaire. Expectoration non fétide (600 gr.) pneumocoques. Tous les traitements médicaux échouent. Ostéite engainante des diaphyses, extension des lésions à presque tout le poumon. Mort en neuf mois.*

D. Mohammed, 33 ans, journalier, entre à l'hôpital le 6 mars 1930, pour toux et expectoration.

Antécédents. — Paludisme et blennorraggie.

Il y a un mois et demi, de la toux avec expectoration, des phénomènes généraux avec fièvre, un point de côté sont apparus et ont persisté.

Aspect général assez bon, appétit conservé, température entre 37 et 39°. Léger œdème des paupières et de la face, œdème des membres inférieurs. Albumine dans les urines. Urée du sang, 0 gr. 30 p. 1000, doigts hippocratiques.

La toux est fréquente, surtout la nuit, s'accompagne d'une *expectoration abondante muco-purulente, nummulaire, jaune verdâtre non fétide 600 gr. par jour environ.* Pas de bacilles de Koch. Flore microbienne peu abondante, banale. Recherche des amibes dans les crachats : négative.

L'haleine est parfois fétide.

On trouve : matité, abolition des vibrations et obscurité respiratoire surtout à la partie moyenne et à la base du poumon droit.

La percussion est très douloureuse. Points phréniques nets.. *Signes cavitaires* à hauteur du mamelon droit.

Par ailleurs : hépatomégalie considérable (le foie déborde les côtes de trois travers de doigts) et douloureuse ; pas d'amibes dans les selles.

Formule et numération normales.

Examens radioscopiques et radiographiques (Fig. 18 et 19). — Image de la région interlobaire qui présente tous les caractères d'une pleurésie interlobaire. De face on aperçoit une ombre dense transversale à mi-hauteur du poumon, triangulaire à sommet axillaire, à base médiastinale.

De profil cette image se présente comme une bande opaque postéro-antérieure, oblique en bas et en avant. Sa limite supérieure est floue, mais sa limite inférieure est nette et convexe vers le bas.

Traitement : Emétine : 44 ctg. en 7 jours qui réduit parfaitement le foie, mais n'agit pas sur le poumon. *Stovarsol ;* qui n'agit pas non plus.

Le 24 avril 1930. L'état général s'est amélioré depuis une dizaine de jours ; la température oscille entre 37 et 37,4. A signaler simplement l'apparition d'arthralgies avec gonflement articulaire diffus aux deux poignets, aux deux coudes et aux genoux que l'on traite sans succès par le salicylate de soude.

Les signes fonctionnels pulmonaires se sont amendés ; la toux est beaucoup plus rares et surtout l'expectoration ne dépasse pas *100 cc.* L'haleine n'est plus fétide.

Les signes physiques sont les mêmes, moins intenses. L'aspect radiologique reste inchangé.

Examen de crachats. — Nombreux pneumoccoques.

Le 30 avril 1930. Poussée avec température, expectoration abondante et hémoptysie.

Le 12 mai 1930. Depuis 15 jours l'état du malade est sérieux. Toux et expectoration fétide marquées (5 à 600 cc.). Température aux environs de 38°.

Fig. 18 et 19.

OBSERVATION N° 34

Suppuration chronique. -

Image radiologique du type scissural. Pleurésie interlobaire vraie, ou abcès avec réaction scissurale? L'aspect de la radio de face avec une image de diffusion supérieure fait pencher vers la 2e hypothèse.

Fig. 20.

Même malade que sur les 2 fig. précédentes, 6 mois plus tard. — La suppuration a envahi presque tout le poumon. Image polycavitaire en nid d'abeilles de pyofibrose. Cavités multiples, irrégulières, et vides.

Fig. 21.

Observation N° 35

Suppuration chronique. — Image cavitaire avec infiltration diffuse.

Du côté de ses articulations, aggravation manifeste. Tuméfaction articulaire considérable des poignets, genoux, coups-de-pied, articulations métacarpo-phalangiennes. Les extrémités osseuses sont très tuméfiées et très *douloureuses*. L'interligne aussi. Dans les articulations pas de liquide (sauf peut-être léger choc rotulien à droite), mais infiltration considérable des parties molles périarticulaires.

Radiographiquement : réaction périostée considérable des extrémités osseuses, avec décalcification et flou articulaire.

Du mois de mai au mois de septembre l'évolution se poursuit de la même façon avec des hauts et des bas, et une courbe thermique oscillant entre 37 et 39.

Traitement. — On fait dans le courant de mai une série de novarsénobenzol. En juillet dix piqûres de vaccin polyvalent I.O.D. En août quatre piqûres de bactériophage qui coïncident avec un abaissement de la température. En septembre une série d'émétine, 0,60 cg et du salicylate, 4 gr. par jour.

Le 9 septembre 1930. L'expectoration est toujours abondante (400 cc. par 24 heures), fétide, purulente avec des filets de sang.

Des troubles dysentériformes apparaissent (tous les examens sont négatifs). Recrudescence des phénomènes articulaires. Des douleurs exquises persistent aux genoux ,mollets, cous de pied, mains, spontanées et à la pression. Les genoux sont chauds, non rouges. Leur flexion active ou passive est très douloureuse ; ils contiennent du liquide.

Mains et doigts : mobilisation moins douloureuse.

Au cou-de-pied qui est globuleux : fausse fluctuation.

Une radiographie (Fig. 20), montre : une grosse extension du processus morbide, *presque tout le poumon est atteint* à l'exception de la partie infero-interne de la plage pulmonaire qui est libre. Il existe une densification irrégulière, creusée de cavités irrégulières multiples, disposées de façon désordonnés. Le diaphragme est attiré; la trachée est aussi attirée, fortement sinueuse. C'est l'image en nid d'abeille typique de la pyofibrose de Coquelet.

Le malade sort le 8 octobre dans un état toujours pareil. On apprend sa mort un mois après. Autopsie impossible.

Il semble bien s'être agi dans ce cas d'une forme extensive rapide qui serait presque autant subaiguë que chronique. Mais dans tous les cas, plus ou moins vite, l'évolution fatale est la même (obs. 37 et 38).

2° Observation où l'exérèse fut décidée assez tôt et pratiquée avec plein succès.

Observation n° 35, due à l'obligeance de M. le Professeur Sergent et du Docteur Iselin. — *Suppuration chronique primitive du lobe supérieur gauche. Bronchoscopies faites sans résultat. Pneumectomie au thermocautère en cinq temps dont deux préparatoires. En voie de guérison depuis deux mois.*

M. X..., âgé de 45 ans, ne présente pas d'antécédents pathologiques importants (appendicite opérée à 25 ans ; dans l'enfance rougeole et diphtérie sans séquelles).

Le 1er février 1931, M. X... est pris brusquement d'un point de côté gauche accompagné de toux et d'une expectoration jaunâtre fétide, présentant un mauvais goût. Il n'y a pas d'élévation de température. Le malade ne garde pas le lit. Pendant 20 jours cet état se maintient sans changement.

Le 22 février, hémoptysie (1/2 verre). Le malade s'alite, la température reste normale mais *l'état général est médiocre* et le malade crache 15 cc. de pus par jour.

Le 3 mars. Un examen clinique est à peu près négatif. Une *radiographie (Fig. 21) montre une image hydroaérique* de la région axillaire gauche, du volume d'une noix entourée d'une zone d'infiltration peu étendue. Dans les crachats ; pas de bacilles de Koch, flore microbienne banale .

Pendant deux mois les phénomènes pulmonaires restent stationnaires, une cure d'émétine pratiquée reste inactive ; l'image hydroaérique cavitaire n'est plus visible sur une radiographie pratiquée le 30 mars. Elle y est remplacée par une opacité diffuse, homogène, un peu moins étendue ; son état permet au malade de *remplir ses occupations.*

Fin mai, après un voyage fatiguant, la température s'élève à 38°3; asthénie. L'haleine et l'expectoration redeviennent fétides (cette dernière est touojurs de 15 crachats par jour environ). Radiologiquement, la lésion a nettement augmenté d'importance, elle s'est étendue en bas et en dedans, en direction du hile et a l'étendue d'une petite paume de main. L'aspect est celui d'une opacité très marquée, percée d'une caverne grosse comme une noix à sa partie inférieure, à un niveau plus bas situé que celui de la première cavité. Le poids est tombé à 67 kilogs.

En juin- juillet. On pratique quatre bronchoscopies. Leur action est à peu près nulle. Le poids remonte à 69 kilogs.

Le 15 juillet. — Consultation avec le Professeur Sergent. Malgré la légère expectoration (3 à 4 crachats fétides par jour) et le bon état général apparent, la persistance de la cavité sur la radiographie indique la nécessité d'une opération. Un repérage radiologique est pratiqué (Dr Couvreux) : La cavité est assez haut située sur l'horizontale passant par l'extrémité antérieure de la 2e côte.

Pendant toute la période qui va suivre, un traitement au novarsenobenzol va être régulièrement poursuivi, sans résultat appréciable.

1er temps. — 31 juillet. — Anesthésie générale (Schleich). Incision axillaire en T renversé, résection des 2e, 3e, 4e côtes sur 6, 10, 12 cm. Ligature des paquets vasculo-nerveux. La plèvre est nettement symphysée en haut ; à la partie inférieure, elle est libre. Tamponnement. Dès que la poussée fébrile est terminée (le 8e jour) :

2e temps. — Le 8 août. — Repérage de l'abcès à l'aiguille, il est à peu près à 3 cm. de profondeur dans la partie haute de la plaie. Incision en croix au thermo. Au fond, on aperçoit une cavité. On agrandit. C'est un pneumothorax localisé, s'étendant devant l'omoplate. Ne voulant pas ouvrir l'abcès à travers une cavité pleurale, même limitée, on arrête l'intervention, on suture la brèche et on retamponne la plaie. Dès lors l'état général empire, la température se maintient autour de 39° et le malade maigrit presque à vue d'œil.

Le 21 août. Examen (Prof. Sergent). Le poumon opposé est en parfait état. La radiographie montre une ombre bilobée et étendue avec niveau liquide haut situé que l'on croit être un épanchement de la cavité du pneumothorax.

Le 22 août. — 3e intervention. On part pour ouvrir le pneumothorax à l'endroit où il est connu, c'est-à-dire par la plaie. La cavité est effacée, on ne trouve plus rien. On décide donc d'aller directement sur l'abcès. A 4 cm. de profondeur, se guidant sur l'aiguille, on le trouve. Il est considérable. On agrandit l'ouverture et de suite on voit une 2e poche en haut et en dedans. Ablation de toute la paroi externe des 2 poches, évidement et régularisation des berges de manière à avoir une cavité largement ouverte.

23 août. — La température a baissé. L'expectoration a disparu. Le malade se sent revivre.

24 août. — Changement de l'état. La température remonte à 39°2, *le pansement est complètement inondé* et le suintement a traversé le lit. *Radioscopie* qui montre un hydropneumothorax à la base gauche et une ombre pulmonaire assez intense que l'on décide de réséquer au thermo.

Le 25 août. — 4e Intervention. Sans anesthésie. Résection de toute la partie interne du lobe malade. On remonte très haut, enlevant un cube de 10 cm. de haut sur 4 cm. de profondeur. On avance sous le contrôle de l'aiguille qui finalement pique un des gros vaisseaux du hile. A ce moment on s'arrête.

Aucune amélioration. Le suintement persiste nécessitant 3 ou 4 changements de pansement par jour, odeur intolérable, le malade s'affaiblit de jour en jour. On découvre un épanchement pleural.

Ponction de l'épanchement. — Le liquide est puriforme et contient des streptocoques anaérobies. Examen sous radio. On essaye de repérer la cavité en introduisant du lipiodol par la fistule. Malheureusement il ne pénètre que dans les bronches (dilatation du lobe supérieur). On décide donc d'explorer méthodiquement à l'aiguille tout ce qui reste du poumon, centimètre par centimètre.

Le 2 septembre. — L'aiguille plongée à 3 cm. sous le plancher de la plaie ramène du pus. Exérèse immédiate de tout le plancher de la cavité existante sur un carré de 3 cm. de côté et de 2 cm. de profondeur.

Dès le soir même, le pansement cesse de suinter et le malade se sent revivre.

Le 2e jour, la température est à 37,2. Plus rien ne s'oppose à ouvrir la plèvre.

4 septembre. — Pleurotomie déclive et siphonage.. Dès lors, l'évolution vers la guérison se poursuit.

Le 21 septembre. — On enlève le drain pleural.

Le 23 septembre. — Le malade se lève pour la première fois.

Le 28 octobre. — Suppuration minime. La pleurotomie n'est pas encore tout à fait fermée. La pneumectomie est presque entièrement comblée par l'emphysème des parties intactes du sommet qui s'exerce de bas en haut et d'arrière en avant.

3° Voici une observation montrant que dans ces cas chroniques invétérés, les opérations d'affaissement, même associées, sont complètement inefficaces et risquent plutôt de faire perdre du temps.

Observation n° 36, due à l'obligeance de notre ami le Dr Huguenin (Service du Pr Costantini). — Homme 29 ans. Début par pneumopathie il y a un an. Depuis, évolution intermittente, par poussées successives.

Prénicectomie — pas d'amélioration. Thoracoplastie — pas d'amélioration. On propose une pneumectomie. Elle est refusée. 3 mois après mort d'hémoptysie.

L. Salvator, 30 ans. — Entre salle Laveran le 8 juillet 1930. Le début de son affection remonte à 1 an. Début brutal le 27 juin 1929 par *un point de côté droit* mamelonnaire. Il s'alite. Toux fréquente, *expectoration fétide* blanchâtre peu abondante. Légère température.

Après quelques jours, *amélioration.* Après 15 jours, reprise *des troubles* avec expectoration abondante et *hémoptysie.* Après 6 piqûres de quinine sans effet, le malade *entre à l'hôpital de Bône. Emétine et un vaccin* qu'il ne peut préciser. Pas d'amélioration. Nouvelle hémoptysie.

Il entre à l'hôpital de Tunis le 1er septembre 1929. Il pèse 51 kg. Nouveau traitement émétinien. Après une hémoptysie, grosse amélioration. Le malade est considéré comme guéri, il pèse 66 kg.

Le 4 octobre. — Reprise des troubles : hémoptysie ; point de côté, toux, expectoration. L'évolution se fait alors de façon intermittente, l'expectoration persiste.

Le 8 juillet 1930. — Après une hémoptysie plus importante, le malade entre Salle Laveran.

Antécédents sans intérêt. Etat général assez bon. Légère température. Toux brève, fréquente, réveillée par les changements de position. Expectoration purulente fétide de temps à autre. 230 à 260 cc. par jour. Les crachats se disposent en 3 couches : inférieure purulente, moyenne séreuse, supérieure blanchâtre, souvent striée de sang. Examen des crachats : Flore microbienne variée ; pas de spirilles ; bacilloscopie négative. Thorax non déformé. A la base droite matité, vibrations conservées, obscurité respiratoire, sous-crépitants après la toux.

Radio : Ombre opaque de la partie inférieure du poumon droit. Cette opacité à contours flous s'épanouit de la région hilaire à la paroi axillaire ; elle est nettement distincte du diaphragme et du sinus pleuro-diaphragmatique dont les contours sont libres. Elle est homogène.

Emétine sans résultat. Le malade sort et rentre le 29 octobre. Son état général et son état pulmonaire sont inchangés. Toux, expectoration fétide par moments, de 2 à 300 cc. par jour. La température oscille entre 37 et 38.

Le 7 novembre on l'évacue à la salle Larrey pour intervention.

Le 15 novembre 1930. — Phrénicectomie : Extirpation de 15 centimètres de longueur du nerf.

Les jours suivants, l'amélioration est nulle. On décide de pratiquer sans attendre une thoracoplastie.

Le 29 novembre 1930. — Intervention. — Anesthésie locale. On résèque les 10e et 11e côtes. Intervention pénible à cause de la pusillanimité du malade et de l'imperfection de la locale.

Après intervention, l'état est *très légèrement amélioré. L'état général reste bon, mais l'expectoration subsiste avec tous ses caractères.*

Le 13 décembre. — Une radio montre au-dessus d'une ombre épaisse et régulière, de la base qui empêche de distinguer le diaphragme une cavité hydroaérique grosse comme une noix, qui se projette dans le 8e espace sur la radiographie.

On propose au malade une pneumectomie qu'il refuse. Il sort.

On apprend depuis qu'il est mort d'hémoptysie.

4° Les 2 observations suivantes sont celles de malades chez qui l'exérèse était décidée qui moururent au cours du traitement.

Observation n° 37, recueillie dans les services des Docteurs Oulié et Masselot (Constantine) et du Pr Costantini.

Abcès chronique ayant évolué en 30 mois. Pneumothorax au cours du premier épisode aigu ; phrénicectomie au 10e mois. Au 28e mois, une intervention directe est proposée. Après le 1er temps de thoracectomie, poussée évolutive et mort. Autopsie : volumineuses cavernes pyofibreuses. Fistule œsophago-pulmonaire.

G. Sadek, 18 ans. Début brusque en juin 1929, par de la tempéra-

ture, un violent point de côté droit à la base et au 10e jour, après la pose d'un révulsif, une vomique de pus brun très fétide. Les jours suivants, tandis que le point de côté s'est calmé, la température se maintient entre 38-39 et l'expectoration se stabilise à 400 cc. environ. *On tente aussitôt un pneumothorax* qui réussit incomplètement. Il est suivi les premiers jours d'une augmentation de l'expectoration. Pendant quelques mois on cherche à le maintenir en même temps qu'on applique *des thérapeutiques médicales*. L'expectoration reste abondante, irrégulièrement fétide et inodore. La température est presque normale, l'état général se remonte, le poids augmente.

Radiographie. — Bloc densifié creusé de plusieurs cavités, avec adénopathie à droite. La moitié supérieure de la plage pulmonaire est parfaitement normale.

En avril 1930, devant la persistance de cet état de chose on pratique une *phrénicectomie*.

Après un mois environ, l'expectoration diminue. Une radio montre un diaphragme peu remonté : 2 à 3 cm. et une image pulmonaire non modifiée.

Octobre. — Le malade est vu à l'hôpital de Constantine.

Etat général bon, pas de température ; expectoration de 200 cc. environ, très muqueuse, avec du pus jaune non fétide. Dans les 2/3 inférieurs à droite : matité, exagération des vibrations, souffle bronchique très intense avec pectoriloquie aphone. Retentissement de la voix.

En avant, obscurité respiratoire.

Radioscopie. — Le diaphragme droit ne respire pas, on observe le phénomène de Kiendbock très nettement. Le thorax respire bien.

Radiographie. — Densification peu marquée de la région malade. On observe 3 cercles correspondant à des parois cavitaires mais sans niveau liquide.

Examen lipiodé. — Le lobe inférieur s'injecte de lipiodol. On voit nettement à la base et en dehors une cavité remplie.

12 octobre 1930. — Nouveau lipiodol. Il dessine 2 ou 3 assez larges cupules que l'on croit être des bronches dilatées, alors qu'il s'agit en réalité de cavernes parenchymateuses.

21 octobre 1930. — Néo-Emétinol : 1 ampoule par jour pendant 12 jours de suite. Amélioration. En novembre, nouvelle série d'émétine (0 gr. 40). Cette 2e série d'émétine ne semble pas accentuer l'amélioration. Malgré une température normale, malgré le bon état général, malgré une expectoration réduite à 40 cc. par 24 heures, la guérison n'est pas obtenue.

Le malade rentre chez lui en janvier.

Le malade est revu en juillet 1931, 6 mois après. Depuis 3 mois, les troubles se sont à nouveau accentués. Augmentation des crachats, réapparition de fétidité, amaigrissement.

Examen. — Malade amaigri ; asthénie, état général médiocre.

L'hémithorax droit respire moins bien que le gauche, et est rétréci. En arrière: matité sur toute la hauteur ; vibrations augmentées. Signes cavitaires sur presque toute la hauteur du poumon. On a l'impression de plusieurs cavernes de volume moyen.

La rate est très augmentée de volume. Le malade eut 2 accès de paludisme il y a quelques semaines qui l'ont beaucoup fatigué.

Radioscopie. — On voit un diaphragme droit assez peu élevé au-dessus de sa situation normale ; 3 à 4 cm. au-dessus du diaphragme gauche, et immobile. Un thorax qui respire moins bien du côté droit que du côté gauche. Grosse rétraction de l'hémithorax droit. Côtes obliques et rapprochées. Médiastin et trachée attirés.

Plage pulmonaire montre de nombreuses images cavitaires du bas au sommet du poumon entourées et séparées par des espaces densifiées de fibrose. Aspect en nid d'abeille typique. Toutes ces cavités sont vides, ne présentent pas de niveau liquidien.

Examen de sang : 5.900 globules blancs, 53 % de polynucléaires.

On tient le malade en observation. L'état général se maintient médiocre, expectoration 150 cc. par 24 heures environ, grisâtre, déposant en trois couches. Un traitement quinique et un traitement arsénical sont pratiqués dans le but de remonter l'état général ; ils n'ont guère d'influence. La température oscille autour de 37-37,5 avec quelques clochers à 38° qui n'est jamais dépassé.

En novembre, injection intra-trachéal de lipiodol (Fig. 22 et 23). Malgré qu'il ne pénètre qu'une faible quantité de lipio dans la bronche droite, on voit nettement 2 culs-de-sac donnant une image en nid de pigeon ; l'une à la base, l'autre à la partie moyenne et en arrière ; et surtout une image d'arbre bronchique profondément troublé, irrégulier, dilaté cylindriquement.

Ici encore nous avons pu croire que les cavernes injectées étaient des dilatations bronchiques. L'autopsie montrera qu'il n'en était rien et qu'elles étaient bien parenchymateuses.

Une exérèse pulmonaire s'imposait.

Le 10 novembre. Intervention. — Anesthésie locale, assise. Résection des 5e 6e 7e 8e 9e 10e 11e côtes en arrière.

Dès le lendemain la température s'élève, elle va osciller en cloches vesperaux, l'expectoration augmente, des signes de broncho pneumonie du côté opposé apparaissent. L'affaiblissement s'accentue progressivement.

Le 27 novembre le malade remarque que lorsqu'il boit il a l'impression de passage dans son poumon des liquides et qu'il retrouve ces mêmes liquides dans ses crachats.

Le 28, le fait se confirme, une *fistule œsophago-pulmonaire* s'est constituée. On remarque en outre qu'à chaque respiration il se fait un va et vient d'air dans l'estomac, véritable respiration gastrique, que la main posée sur l'épigastre perçoit très bien et qui s'accompagne presque constamment d'un bruit rapeux qui s'entend à distance. Elle s'accompagne de phénomènes subjectifs d'aérogastrie.

Le malade s'affaiblit de plus en plus, ne s'alimente plus. Mort le 4 décembre dans l'adynamie complète.

Autopsie. — (Voir chapitre anatomie (athologique).

Observation n° 38, recueillie dans les Services des Professeurs Costantini et Aubry. — *Suppuration pulmonaire chronique (abcès chronique). Pneumothorax artificiel sans résultat au 4e mois de l'évolution. Pneumectomie jugée nécessaire. Mort après les temps préparatoires de phrénicectomie, thoracectomie et pneumotomie.*

C... Melchior, 53 ans, sans antécédents, est pris brusquement, en février 1931, d'un point de côté avec température et après peu de jours d'une expectoration putride. Il entre à la clinique médicale. Etat général bon, les phénomènes aigus du début se sont amendés, l'expectoration persiste abondante. Signes de ramollissement dans l'aisselle gauche et sous la pointe de l'omoplate. *Une radiographie* montre une opacité suspendue, triangulaire, à base axillaire de teinte irrégulière, creusée d'une image cavitaire grosse comme une noix.

Storvasol en comprimés jusqu'à 3 gr. en 12 jours, puis 0 gr. 50 *d'émétine* en 7 jours. Pas d'amélioration.

Le 19 mars, la température qui était restée à peu près normale, s'élève brusquement à 40° et le lendemain le malade fait une vomique de pus pur de 150 à 200 cc. Dans les crachats, on trouve une flore variée.

Fig. 22 et 23.

OBSERVATION N° 37

Suppuration chronique invétérée. — Le lipiodol a pénétré dans les cavités d'abcès. Rétraction considérable du thorax, du médiastin, du diaphragme. Dilatation bronchique cylindrique, que l'on voit bien sur le profil.

Fig. 24. — Observation N° 38

Suppuration chronique. — Aspect au début de l'évolution. Image multicavitaire, avec une cavité maîtresse.

Fig. 25 et 26.

Même malade que fig. 24, 9 *mois plus tard.* — Il existe un pneumothorax partiel. Image multicavitaire en nid d'abeilles, surtout nette sur le profil. La cavité maîtresse n'est plus la même qu'il y a 9 mois.

Depuis lors, l'évolution se fait irrégulière. Le 30 mars et le 15 mai, le malade fait deux autres accidents paroxystiques où il paraît s'agit aussi surtout de rétention. De nouveaux examens montrent toujours la même image hydro-aérique et donnent des signes cavitaires en particulier un bruit curieux de glouglou lorsqu'on fait passer le malade de la position couchée à la position assise, bruit qui ne peut être dû qu'au passage de pus d'une cavité dans une autre.

Stovarsol et émétine pratiqués à nouveau restent encore sans effet.

Dans l'intervalle des poussées fébriles avec vomique, la température est normale ou à peu près, l'état général est assez bon.

Le 16 juin, *pneumothorax artificiel.* Le décollement obtenu est très incomplet ; il est inférieur et antérieur ; toute la partie malade et le sommet sont restés adhérents à la paroi. Aucune amélioration. De temps à autre poussées de température et d'expectoration.

En octobre 1931, l'état général s'est aggravé, la température est élevée, des ostéoarthropathies hypertrophiantes du type Pierre-Marie sont apparues. Le malade est évacué en chirurgie, le 6 novembre 1931. A ce moment état sérieux, expectoration fétide, 450 cc par 24 heures se dépose en 3 couches : inférieure purulente purée de pois, moyenne séreuse, supérieure faite de traînées purulentes. Du point de vue ostéo-articulaire, le membre supérieur est atteint aux doigts et aux coudes. Les membres inférieurs aux orteils, aux cous-de-pied et aux genoux. Les douleurs et le gonflement sont importants. Les radiographies décèlent de la périostose nette (nous n'insistons pas sur cette intéressante partie de l'observation qui doit faire l'objet d'un travail avec notre Maître le Dr Dumolard), *une pneumectomie est décidée.*

Le 1er novembre 1931, *phrénicectomie.* Technique classique. Dès le lendemain, la température qui oscillait aux environs de 39, tombe à la normale, l'état général se relève, l'expectoration reste inchangée.

Le 17 novembre 1931, *thoracectomie.* Un repérage radiologique montre une cavité postéro-externe que l'on décide d'aborder par la voie axillaire. Anesthésie locale décubitus latéral du côté sain, bras relevé. Incision parallèle aux côtes, axillaire, à hauteur de la 3e côte. Résection sur 8 à 10 cent, des 3e et 4e côtes. La surface souspériostée pleurale est dépressible à ce niveau et l'on se rend nettment compte qu'on est en présence du pneumothorax. Pansement à plat, avec des compresses. Les jours suivants, état stationnaire.

Le 4 décembre 1931, se produit une importante hémoptysie qui dure deux jours, Le 7 janvier 1932, l'état général s'est remonté, les signes cliniques ostéoarticulaires ont beaucoup régressé quoique les signes radiologiques soient restés les mêmes. Les radiographies du poumon montrent : cavité axillaire disparue et apparition d'une image hydroaérique, volumineuse, se projetant de face sur le hile et de profil dans la gouttière costo-vertébrale à hauteur du 8e espace. Le reste du poumon présente une opacité irrégulière faite d'images cavitaires claires sans niveau liquide et de travées et de plages de sclérose entremêlées. Il est intéressant de noter que ces images sont beaucoup plus nettes et beaucoup plus caractéristiques de profil que de face. Le pneumothorax persiste en avant et en bas.

Le 9 janvier 1932. — Deuxième thoracectomie. On abandonne la voie axillaire pour emprunter la voie postérieure. Anesthésie locale, décubitus ventral déclive, incision verticale inter-scapulo-vertébrale à hauteur convenable. Résection des 7e, 8e et 9e côtes sur 10 cent. environ. Pansement à plat un peu compressif. Les jours suivants le pansement est refait, les mèches changées tous les 4 ou 5 jours.

Le 20, l'expectoration prend le type vomical très net.

Le 23, *pneumotomie.* Anesthésie générale au kélène. Décubitus ventral déclive. Ponction : gaz fétide. Incision au bistouri d'une

coque peu épaisse. On se rend compte immédiatement que dans le bas, l'incision a ouvert le pneumothorax et dans le haut la caverne. Le pneumothorax a son fond constitué par le diaphragme, tapissé d'un enduit pyogénique granuleux et grisâtre, et qui ne respire pas. Sa paroi latérale interne et supérieure est constituée par un poumon réduit à une mince lame séparant la cavité pleurale de la caverne. Celle-ci est considérable, et en partie remplie de pus. On complète en réséquant la 10e côte. On bourre de mèches. Les jours suivants des mèches vaselinées puis goménolées sont entretenues dans la cavité pleurale en bas et dans la cavité pulmonaire en haut. Cependant la plèvre est en contre-bas et se draine mal.

Le 4 février, sous anesthésie locale, on réséque sur la ligne axillaire un segment de 6 cent. de côte, au point déclive et l'on draine. Il s'écoule un résidu abondant de 150 à 200 cc. de pus fétide.

A noter que la fétidité du foyer pleuro-pulmonaire est extrême alors que les crachats n'étaient pas fétides du tout. Cette fétidité du foyer augmente du reste de jour en jour. L'aspect est franchement nécrotique, la nécrose gagne dans les plaies opératoires malgré des pansements quotidiens au sérum anti-gangréneux et des lavages au liquide de Delbet. L'état général décline. Des signes d'infiltration apparaissent au poumon droit, la température présente de larges oscillations.

Le 13 février 1932, le malade meurt.

Autopsie. — Voir anatomie pathologique.

Dans ces deux cas, vieux de 30 et 12 mois, on trouva à l'autopsie des lésions considérables. Ils sont à opposer à l'obs. 35, car ils prouvent que des lésions chroniques trop anciennes sont plus étendues et plus difficiles à soigner. Le traitement d'exérèse comporte alors la plus haute gravité. Ainsi la comparaison de ces 3 observations met en évidence que l'amélioration des résultats thérapeutiques est aujourd'hui à rechercher plus dans la précocité des indications et de la décision d'intervenir que dans la technique thérapeutique elle-même.

Ces quelques observations, succès ou échec ; nous permettent de confirmer entièrement les idées actuellement admises par tous les auteurs sur le traitement des suppurations chroniques (invétérées).

1° Les suppurations chroniques non traitées évoluent fatalement vers la mort (exemple obs. 34).

2° Les opérations conservatrices, qu'elles soient indirectes (phrénicectomie, thoracoplastie, etc.....) ou directes (pneumotomie) sont incapables d'entraîner la guérison (exemple obs. 36 et 33).

3° L'exérèse seule peut être suivie de guérison (exemple obs. 35).

4° Cette opération d'exérèse n'est possible que par la technique de Graham-Coquelet. La lobectomie réglée ne peut être discutée. Les adhérences pleurales serrées autour de la lésion, ce qui est la règle dans les abcès chroniques et l'extension des lésions à deux lobes « à cheval sur l'interlobe » ce qui n'est pas rare, sont des contre-indications formelles à l'emploi de la lobectomie réglée.

5° Plus l'on s'attaque à des lésions anciennes, plus l'opération est grave. La comparaison des observations 35, 38 et 37, le prouve. Dans cette dernière pendant la première année de l'évolution, des radiographies montraient des lésions limitées à la partie moyenne du poumon. Un an 1/2 plus tard, après 30 mois d'évolution, on trouve à l'autopsie des lésions généralisées qui sont au-dessus des ressources de la chirurgie. Dans l'obs. 35 par contre, on pratique l'exérèse rapidement, les lésions sont limitées et le malade guérit.

Coquelet insiste avec raison sur l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoce et rapide. Il voit là beaucoup plus que dans l'amélioration des techniques la clef d'un pronostic opératoire meilleur. Il est dans le vrai. Ce n'est pas chez des malades cachectiques, « à bout de force » aux lésions étendues, qu'il faut se décider à pratiquer une exérèse, mais au contraire chez des malades encore résistants dont les lésions sont limitées.

Parmi les autres méthodes thérapeutiques, il en est cependant 2 qui doivent être utilisées dans les abcès chroniques, non pas qu'elles puissent par elle-mêmes entraîner la guérison mais comme adjuvants du traitement radical : ce sont la bronchoscopie et la phrénicectomie. La première est susceptible de provoquer une importante amélioration, et de l'avis de tous les auteurs français et étrangers, elle doit être systématiquement utilisée comme traitement palliatif ou adjuvant ; elle favorise le drainage, relève l'état général et permet d'opérer dans de meilleures conditions. Nous n'en avons malheureusement aucune expérience.

La phrénicectomie mérite souvent d'être utilisée pour les mêmes raisons.

Les abcès chroniques compliqués.

Les abcès chroniques présentent les mêmes complications que les abcès aigus, nous voulons simplement à propos d'une observation faire quelques remarques en ce qui concerne les abcès chroniques compliqués de suppuration pleurale.

Observation n° 39, due à l'obligeance du Docteur Marc Iselin. — *Abcès chronique du lobe inférieur droit. Phrénicectomie suivie d'une amélioration nette. Trois mois après, ouverture de l'abcès dans la plèvre. Pleurotomie. Mort deux mois après.*

Mme S..., 45 ans. Santé normale sauf de petites tendances à tousser jusqu'en juillet 1928. A cette date elle prend froid, tousse et crache (toux d'irritation et expectoration sans caractère).

En janvier 1929, toussant toujours elle consulte le Professeur Sergent. Pas de bacilles de Koch. On l'envoie à Grasse. Aucun changement jusqu'en juin 1930.

En juin 1930, à la suite d'une grippe dite intestinale, température, signes pneumoniques et petite vomique. L'état général décline, l'expectoration augmente et devient fétide.

Examen le 10 juillet (Iselin). Malade pâle, amaigrie, si faible qu'elle

n'a plus de voix. Rien au larynx. Depuis 3 semaines elle n'a pas pu se lever et elle a perdu 9 kilogs depuis le mois de juin. La température oscille entre 37,5 et 38,5. La toux et l'expectoration sont continuelles, empêchant le sommeil. Expectoration purulente fétide de 3 à 400 gr. par jour.

Signes physiques. — A la base droite matité, râle diffus, petit souffle expiratoire.

Radiographie. — Ombre triangulaire localisée au lobe inférieur droit. On ne voit pas le diaphragme.

Clinique et radiologie permettent d'affirmer qu'il y a un abcès de la base droite qu'on ne peut localiser exactement. A cause de l'état général précaire de la malade et de l'absence de localisation on décide de faire d'abord une phrénicectomie et de n'ouvrir l'abcès que secondairement si on obtient une amélioration.

Le 17 juillet. — Phrénicectomie. Suites parfaites. Trois séances de 15 minutes de drainage postural par jour. Méthode de Garwin.

Le 31 juillet. Bronchoscopie qui n'est pas renouvelée.

Le 27 août. La température est descendue, la malade a engraissé de 3 kilogs, l'expectoration est descendue à 150-200 cc. On envoie la malade à la campagne en lui disant de revenir le 1er octobre.

Le 21 novembre. Douleur brutale, syndrome de rupture de l'abcès dans la plèvre, disparition de l'expectoration avec température oscillante et matité. Le 2e jour l'expectoration réapparaît.

Le 27 novembre. Pleurotomie. Incision dans le 6e espace avec résection costale, au contre incise dans le sinus. On ferme avec un crin la plaie supérieure. Amélioration.

Le 6 décembre. La température remonte, la plaie du bas ne donne pas du tout, celle du haut se rouvre et s'ulcère à la périphérie.

Le 19 décembre. En faisant le pansement on voit un petit orifice dans le fond de la plaie, on y introduit une sonde cannelée, puis un drain qui rentre de 20 cm. Une radiographie montre qu'il est bien dans le poumon. On propose une intervention directe sur l'abcès par la voie latérale. Cette intervention est refusée par la famille vu l'état de cachexie de la malade.

On essaye d'agrandir l'orifice de drainage en utilisant des drains de plus en plus volumineux. L'exsudation qui s'écoule par le drain dans le pansement est *extraordinairement importante.* Une ulcération apparue dans le dos grandit tellement qu'on se demande s'il ne s'agit pas d'une néoplasme.

Des examens histologiques répétées montrent qu'il n'en est rien.

Mort le 27 janvier 1930.

Dans les abcès aigus compliqués de pleurésie, la pleurotomie suffit souvent nous l'avons vu à entraîner une guérison complète. L'observation précédente quoique isolée permet de justifier cette hypothèse que l'on pouvait faire à priori, qu'il n'en est pas de même dans les abcès chroniques. Ici en effet, la pleurotomie guérit la plèvre, mais, malgré le drainage pulmonaire qu'elle réalise, malgré peut être la compression qu'a pu exercer l'épanchement, la lésion pulmonaire subsiste, ne s'améliore pas et tue le malade si une nouvelle intervention n'est pas effectuée sur le poumon.

Dans les abcès chroniques, il ne faut pas compter sur la guérison complète par pleurotomie, et après avoir pratiqué une pleurotomie d'urgence, il faut se préparer à aborder rapidement dans les semaines suivantes, la lésion pulmonaire elle-même pour la supprimer.

BRONCHIECTASIES SIMPLES

Il est nécessaire de distinguer parmi elles des formes légères ou bronchitiques qui représentent un stade très peu avancé de l'affection et des formes confirmées où l'aspect classique de la maladie est réalisé.

a) Forme légère bronchitique

Elle se rencontre dans l'enfance. Les premiers symptômes et l'épisode pulmonaire aigu qui est la cause effective ou révélatrice de cette bronchiectasie sont récents. L'évolution a parfois été aiguë; l'aspect clinique est celui d'une chronchorrhée traînante, les lésions sont des dilatations cylindriques peu importantes. Ici, la lésion bronchique est guérissable, *il faut employer contre elle les moyens médicaux :* thérapeutique pulmonaire, lors des poussées bronchorréiques ; séjour dans un air sec et chaud, traitement thermal sulfureux dans leur intervalle. Enfin au moindre doute de syphilis, il faut faire un traitement étiologique d'épreuve. De même, il pourra être indiqué à l'exemple des Américains de traiter le rhino-pharynx.

b) Bronchiectasie confirmée

Ici, les traitements médicaux ne suffisent plus. Cependant, les lésions sont encore bien limitées aux bronches, le parenchyme et la plèvre voisins sont indemnes comme permettent de le supposer la clinique et la radiologie. Indépendamment du traitement médical qu'il peut être utile d'employer, surtout en ce qui concerne le traitement spécifique, les méthodes curatrices sont bronchoscopiques ou chirurgicales.

1° La bronchoscopie. Elle est curatrice dans le seul cas de bronchiectasie par corps étrangers (voir principes généraux).

Elle est palliative dans tous les autres cas. Sergent pense qu'elle ne doit être indiquée à ce titre que dans les bronchiectasies sacciformes ou ampullaires qui seules se drainent mal. Pour lui, elle serait inutile dans les bronchiectasies cylindriques ou moniliformes bien drainées non fétides.

Quoiqu'il en soit le drainage et la désinfection réalisés par l'aspiration et l'injection d'huiles antiseptiques ne peuvent guérir. Par contre ils améliorent et présentent un intérêt palliatif ou adjuvant.

2° La bronchoscopie mise à part, on doit s'adresser à la collapsothérapie sous forme de pneumothorax de phrénicectomie et de thoracoplastie ou à la lobectomie.

Chez l'enfant. — *Le Pneumothorax doit être toujours essayé* chez l'enfant et dans des formes encore jeunes. Dans ces conditions, il peut

guérir de façon très remarquable, nous avons vu comment et nous en avons signalé plusieurs observations.

La phrénicectomie a aussi des chances d'être curatrice à elle seule, dans les formes jeunes de l'enfance, limitées à la base. Dans ces cas, elle doit être utilisée avec l'espoir d'une guérison possible.

Chez l'adulte. — Le pneumothorax doit être laissé de côté, car on obtient, nous l'avons vu, des résultats insatisfaisants ou transitoires. La phrénicectomie ne peut pas davantage être curatrice. Cependant, elle reste indiquée car on aura toujours avantage à l'associer à la thoracoplastie ou à la lobectomie.

La thoracoplastie et la lobectomie sont les deux grandes méthodes qui doivent actuellement être envisagées chez l'adulte. Nous avons insisté sur l'une et l'autre méthode, nous n'en ferons ici qu'un bref parallèle. La thoracoplastie pratiquée selon la technique de Hedblom, large, en plusieurs temps, n'est pas aussi mutilante qu'on pourrait le penser et donne de forts beaux résultats.

Voici un des cas de Hedblom résumé: Homme âgé de 19 ans, se présente à la clinique Mayo en janvier 1922. Il aurait avalé à l'âge de huit mois un épi de blé et aurait alors été soigné pour broncho-pneumonie. Depuis, il crache de plus en plus, et il y a 9 mois, après une amydalectomie, l'expectoration est passée à 250 ou 300 cc. par 24 h. L'état général est bon, râles bulleux aux bases, bacilloscopie négative. Une radiographie montre une bronchiectasie étendue du lobe inférieur droit.

Une thoracoplastie extra-pleurale du côté droit est effectuée en 7 temps, avec extirpation de presque toute la longueur des côtes de la 4e à la 11e. 1° Résection postérieure para-vertébral en 3 temps suivie d'injections d'alcool à 95 % dans les troncs des nerfs intercostaux ; 2° Résection de la partie antérieure des côtes de bas en haut, en 2 temps par une incision para-sternale ; 3° Résection des segments axillaires des côtes par une incision parallèle à la 8e côte pour le temps inférieur et une incision axillaire moyenne pour le temps supérieur. L'intervalle entre chaque temps fut de 2 semaines.

L'expectoration diminua jusqu'à 60 à 90 cc. par 24 heures; le malade sort le 11 Mai.

Il est revu le 29 Juin, le collapsus est bon, cependant on pratique une phrénicectomie. Le malade est revu en Août il crache 60 cc. par jour, l'état est excellent. En Septembre, on réséque la partie axillaire des côtes régénérées, ce qui complète le collapsus et depuis lors (depuis 3 ans) le malade reste en excellent état tout en continuant à cracher 60 cc. environ.

La lobectomie guérit réellement puisqu'elle supprime. Faite selon la technique de Brunn, elle n'a pas été aussi meurtrière qu'autrefois et cette technique radicale et peu dangereuse est pour Coquelet la méthode d'avenir en matière de dilatation bronchique simple.

Voici résumée, la troisième observation de Brunn: une femme de 26 ans présente, depuis une opération subie en 1918, une expectoration abondante. Un lipiodol pratiqué montre des dilatations bronchiques dans le lobe inférieur droit. En 1923, lobectomie en un temps, l'isolement du poumon est simple car il y a peu d'adhérences; après section du pédicule lobaire, le moignon bronchique est soigneusement enfoui, le thorax minutieusement refermé. Les suites opératoires sont très simples, grâce à l'aspiration pleurale rigoureuse effectuée toutes les deux heures. Une fistule bronchique se produit les jours suivants; elle est ultérieurement traitée. La guérison depuis lors, se maintient parfaite jusqu'en 1929, où la malade est revue. L'examen du lobe enlevé avait montré des dilatations bronchiques nettes.

Intermédiaire à la technique de Brunn et à la thoracoplastie se placent les techniques de lobectomie graduée de Sauerbruch et de Zaaijer-Coryllos où la lobectomie n'est que le dernier épisode d'interventions multiples.

Entre ces 3 méthodes, il semble difficile de choisir à priori et bien des raisons secondaires influeront sur la décision dans chaque cas. L'extension à plus d'un lobe, l'âge du malade (plus de 35 ans) contre-indiquent formellement la lobectomie et conduisent automatiquement à employer la technique de Hedblom. Dans les cas de lésions limitées à un lobe il paraît difficile de choisir entre la technique de Brunn et les techniques graduées. La première plus radicale et élégante, est peut être l'opération d'avenir, mais elle reste plus délicate et ne doit être tentée en particulier que si l'on dispose des appareils d'hyperpression. Les deuxièmes, paraissent plus sûres quoique moins brillantes.

CONTRE-INDICATIONS. — Les traitements palliatifs, la bronchoscopie et même la phrénicectomie ne comportent pas de contre-indications. Les autres traitements curateurs seront contre-indiqués : 1° par un âge avancé ou un état de moindre résistance; 2° par l'extension des lésions aux deux poumons. Dans ce cas cependant Lagos après Krampf pense que chez les jeunes cette abstention ne doit pas être systématique et qu'en cas d'atteinte légère d'un côté, il ne faut pas hésiter à intervenir du côté le plus malade.

En résumé : dans les formes récentes de l'enfant, dites bronchitiques, le traitement devra être (pendant un temps du moins) uniquement médical. Ce traitement médical pourra dans certains cas suffir.

Dans les formes confirmées, il faut en outre intervenir. Chez l'enfant, le pneumothorax doit être tenté dans tous les cas, il pourra donner de beaux succès. La phrénicectomie doit être pratiquée dans les dilatations de la base, elle peut entraîner la guérison. Chez l'adulte (ou en cas d'échec des traitements précédents, chez l'enfant) on devra pratiquer soit une lobectomie en un temps (technique de Brunn) soit une lobectomie graduée, soit une thoracoplastie élargie graduée de Heldblom. Dans tous les cas, faire accompagner l'inter-

vention choisie de méthodes adjuvantes pré-opératoires : aspiration bronchoscopique et phrénicectomie. L'étendue des lésions influe sur le traitement : lésions localisées à un lobe, les 3 techniques sont à discuter ; lésions étendues à plus d'un lobe mais d'un seul côté, la thoracoplastie s'impose ; lésions bilatérales, le plus souvent les traitements palliatifs sont seuls possibles.

BRONCHIECTASIES COMPLIQUEES

Ici par suite des lésions parenchymateuses et pleurales, l'aspect anatomo-clinique est celui d'une suppuration parenchymateuse chronique invétérée (pyo-sclérose). Le traitement est le même.

1° *Les méthodes collapsothérapiques sont à rejeter.* — Les adhérences pleurales, l'induration bronchique et parenchymateuse, les lésions suppuratives étendues, les rendent irréalisables, dangereuses (40 % de mortalité dans les thoracoplasties de Hedblom) ou illusoires (Hedblom, Sauerbruch).

La phrénicectomie mérite toutefois une mention spéciale. Comme partout en chirurgie thoracique, elle mérite de conserver une place, petite sans doute, mais imprévisible et qui peut être appréciable (exemple obs. 41).

2° *Les méthodes de drainage.* — *Le drainage améliore, il ne peut guérir.* Ce que nous en avons dit lors des suppurations parenchymateuses chroniques peut être répété ici. En effet, la lésion est trop ancienne, l'infiltration suppurative et inflammatoire trop profonde, pour que la désinfection par drainage puisse être obtenue. Les méthodes de drainage peuvent cependant avoir un intérêt de méthodes palliatives ou adjuvantes.

a) *La bronchoscopie,* comme dans les abcès chroniques du poumon, peut améliorer par le drainage et la désinfection. On l'utilisera donc à titre palliatif ou de préparation pré-opératoire.

b) *La pneumotomie.* — Il y a quelques années encore on l'utilisait beaucoup et Delbet et Tuffier purent rapporter à la Société de Chirurgie des cas de bronchiectasie très améliorée par pneumotomie. En fait, tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour dénier à la pneumotomie une action curatrice réelle. Cependant la pneumotomie, peut avoir une influence immédiate heureuse : chute de température, amélioration de l'état général et peut, à ce titre, être considérée parfois comme une *opération d'urgence.* C'est à la faveur de cette amélioration que l'opération radicale d'exérèse progressive pourra être tentée ; la pneumotomie en aura été le premier temps. Nous voyons ainsi que la pneumotomie ne doit plus être envisagée comme une opération

autonome mais au contraire comme le premier temps d'une exérèse ultérieure. *Cette pneumotomie première, plus ou moins typique, ouvrant une ou plusieurs cavités peut donc être un temps utile mais reste un temps préalable.*

Voici un cas de bronchiectasie abcédée où, après pneumotomie, le malade légèrement amélioré ne voulut pas subir d'autres interventions.

Observation n° 40, recueillie dans le service du Professeur Costantini, due à l'obligeance du Professeur Raynaud. — *Bronchiectasie abcédée avec splénopneumonie. Fétidité. Flore mixte. Pneumotomie. Amélioration passagère. Sort.*

A. Meziane, 28 ans. entre le 2 mars 1929. salle Hardy (Service de M. le Professeur Raynaud).

Le début de l'affection remonte à 5 mois. Difficile à préciser, il semble avoir été assez *insidieux avec toux* et *point de côte* sous mamelonnaire gauche. Puis violents *accès fébriles* précédés de frissons suivis de transpirations nocturnes, *expectoration d'emblée abondante, non fétide et striée de filets de sang.*

Un mieux se dessine au bout de 15 jours, le malade reprend son travail, mais irrégulièrement. A plusieurs reprises il a des *hémoptysies* de un quart de verre environ. Il souffre d'un *point de côté intense* sous mamelonnaire et paravertébral gauche au voisinage de D 5, très exacerbé par la toux. Enfin asthénie ; œdème malléolaire et de la face.

L'haleine devient fétide. La fièvre persiste, par accès quotidiens vesperaux. Transpirations abondantes.

Examen. — Bouffissure de la face. Œdème des malléoles. Etat général médiocre. Léger fébricule. Expectoration abondante mucopurulente verdâtre augmente lors des poussées thermiques. Bacilloscopie négative. Flore microbienne variée aéro-anaérobie. On trouve à gauche de gros signes : En arrière sur les deux tiers inférieurs un *syndrome pseudopleurétique :* matité de bois, abolition des vibrations, obscurité respiratoire, souffle expiratoire surmonté d'un souffle cavitaire. En avant souffle cavitaire au sommet, obscurité de la base. Au sommet sous-crépitants fins et frottements.

Une ponction reste blanche.

Examen radiologique. — Petite cavité hydroaérique de la région hilaire. Traînées hilaires accentuées. Injection de lipiodol ; elle montre de nombreuses images en nid de pigeon.

Par ailleurs : Examen négatif.

Pendant son séjour en médecine, le malade fait 2 ascensions thermiques à 39°, 40°, d'une durée de 8 jours chacune environ.

Traitement banal. Aucune amélioration. Les examens radiologiques successifs montrent que la base puis la plage gauche toute entière s'opacifient complètement masquant toute image. 12 avril 1929. Une ombre diffuse envahit tout le poumon gauche qui ne permet plus de rien distinguer.

Evacuation le 24 avril à la clinique chirurgicale.

L'état général est médiocre. *L'état pulmonaire est sérieux. Toux, expectoration purulente abondante de fétidité moyenne, parfois du sang. Le syndrome splénopneumonique des deux tiers inférieurs du poumon gauche persiste,* avec râles parenchymateux et pleuraux au-dessus. Une radiographie montre contre la paroi costale à la base

un niveau liquidien et en dedans de lui prolongeant l'ombre cardiaque, une opacité triangulaire simulant une pleurésie médiastine.

Une radiographie après injection transglottique de lipiodol montre dans le lobe inférieur une vaste cavité (la cavité vue à la radio simple) injectée et dans tout le lobe de très nombreuses cavités injectées donnant une image classique de dilatation des bronches en branches de glycine.

Intervention. Pneumotomie. Incision sur la 9e côte en arrière. Costotomie. Incision de la plèvre symphysée. On tombe dans la grosse cavité. Au doigt on cherche à effondrer la cavité voisine. Drainage.

Suites opératoires. L'état général s'améliore nettement. L'expectoration diminue mais persiste. Bientôt la fistule s'oblitère.

Le 24 mai 1929. Radio. Eclaircissement très net de tout le poumon. *L'expectoration persiste très abondante et fétide.*

Le 2 juin 1929. La plaie opératoire se rouvre et du pus s'écoule à nouveau.

Le 28 juin 1929. Le malade veut sortir. Il quitte l'hôpital.

Ce cas est intéressant à plusieurs points de vue: 1° Nous l'avons déjà cité comme exemple de diagnostic difficile entre bronchiectasie abcédée et abcès compliqué de bronchiectasie (abcès bronchiectasiant). Nous avons fait ressortir que le premier diagnostic nous paraissait plus probable vue la régularité de l'image en grappe; 2° Il fait la preuve, du peu d'importance de ce diagnostic même. Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'une pyo-sclérose; 3° Il montre ce que peut faire la pneumotomie dans ces cas, son insuffisance, la nécessité de la faire suivre d'une exérèse.

Il est cependant des cas, rares où une bronchiectasie compliquée peut guérir sans exérèse et par le seul concours des méthodes conservatrices. Voici une observation qui en fait foi:

Observation n° 41, recueillie dans le service du Professeur Costantini. — *Dilatation bronchique congénitale compliquée, se présentant comme une suppuration aiguë, fétide, à grande cavité de la base largement ouverte dans les bronches. Pneumotomie, 3 fois renouvelée. Phénicectomie. Guérison clinique parfaite maintenue depuis 2 ans et demi, avec persistance de la cavité.*

H. Kaddour, 16 ans, entre à l'Hôpital, Salle Laennec, pour phénomènes pulmonaires et mauvais état général avec le diagnostic de tuberculose.

Ce malade n'a à signaler aucun antécédent pulmonaire ou autre.

Le début semble remonter à quelques semaines et avoir été marqué par une *poussée fébrile,* accompagnée *de sueurs* nocturnes *et de douleurs névralgiques intercostales gauches.* Quelques jours plus tard apparaît *l'expectoration de crachats rouillés.*

Par la suite sont apparus les phénomènes que l'examen actuel permet de constater.

Etat général bon. Température à grandes oscillations, haleine fétide, *expectoration extrêmement abondante* (600 cc.). *Le pus est verdâtre, épais, très fétide. Bacilloscopie négative. L'expectoration se fait par vomiques que le malade provoque* très facilement lui-même au commandement en se penchant fortement en avant et à gauche ce qui laisse supposer une grosse communication bronchique.

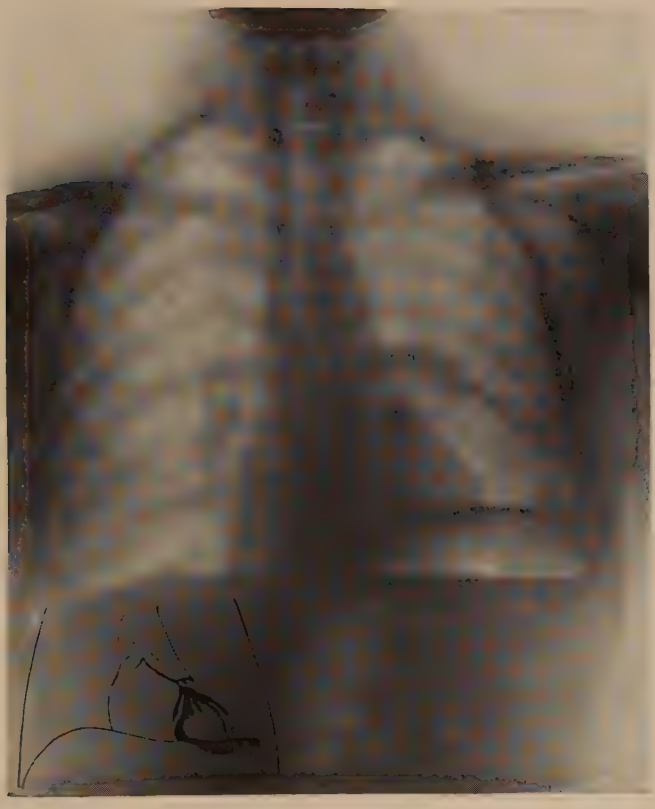


Fig. 28 et 29.

OBSERVATION N° 41

Ces 2 radiographies représentent l'état radiologique après guérison clinique. Volumineuse bronchiectasie.

Avant le traitement l'aspect radiologique était le même, phrénicectomie en montre qu'un lipiodol pratiqué avant traitement tombe moins. Le schéma en coin à plein canal, de la bronche souche dans la cavité.

Fig. 27. — Observation N° 40

Suppuration chronique. — Bronchiectasie abcédée

Hyperesthésie de la région mamelonaire gauche. A la base gauche obscurité respiratoire. Pas de signes cavitaires.

Radiographie. — De face ; Poche hydroaérique très volumineuse, *grosse comme une orange située dans le lobe inférieur gauche.* Elle est nettement indépendante du diaphragme. Le cul-de-sac pleural est libre. En dedans elle affleure le cœur, en dehors le gril costal. Elle a une situation postérieure, son pourtour est proche du gril costal postérieur. Son niveau liquidien affleure juste la pointe de l'omoplate.

Le 20 décembre, le malade est évacué à la clinique chirurgicale. On décide d'intervenir et on fait juste avant l'intervention un repérage radioscopique exact.

Le 29 décembre 1928. *Pneumotomie* (Prof. Costantini). *Anesthésie locale.* — Incision parallèle au 7e espace en arrière. Résection de quelques centimètres de C 7 et C 8. Plèvre adhérente. Ponction au bistouri, *on tombe sur la cavité dont l'exploration au doigt révèle les dimensions considérables. Drainage par gros drain.*

Suites opératoires. — Le malade supporte bien l'intervention. *Le drain donne très abondamment un pus fétide, le malade ne crache plus.*

Février 1929 : la plaie thoracique se comble progressivement. Alors *l'expectoration reprend* moins abondante qu'auparavant, mais *toujours fétide.* La plaie thoracique se ferme.

Le 20 avril 1929. *Deuxième intervention. Sans anesthésie, on perfore la cicatrice* opératoire avec un clan. On tombe dans la cavité. Drainage.

Le 14 mai. Exploration lipiodolée. Elle est faite par voie intercricothyroidienne sous l'écran radioscopique. On voit le lipiodol passer dans la bronche gauche et pénétrer directement dans la vaste cavité pour venir en coulant le long de sa paroi se collecter dans le fond de celle-ci. (Voir schéma).

Cet examen fit la preuve qu'il s'agissait d'une cavité très largement ouverte dans la bronche lobaire inférieure.

Le 25 mai. — *Phrénicectomie.* — Extirpation de 12 cm. de nerf phrénique.

Les jours suivants amélioration nette. Le pus ne coule plus par la fistule. Le malade cesse de cracher. Etat général très bon.

Le 31 mai. — *Examen radioscopique :* Diaphragme gauche remonté et immobile. On voit encore dans la base gauche la cavité hydro-aérique, ce qui vient démentir l'excellence de l'état fonctionnel et général.

Le 27 juin. — L'amélioration clinique se maintient, l'état radiologique reste inchangé. Poids, 57 k. 200.

Le malade, qui se trouve très bien, sort.

Le 30 août 1929. — Le malade rentre à l'hôpital.

L'état général est mauvais, le malade a beaucoup maigri. Il y a 4 jours, la fistule s'est rouverte, laissant s'écouler brusquement un flot de pus sanglant.

A l'hôpital, après quelques jours de soins banaux, l'état général se remonte, la fistule se referme. Cependant l'expectoration persiste (50 à 75 cc. par 24 heures) et l'image radiologique reste inchangée.

Le 17 octobre 1929. — *3e Pneumotomie.* — Sans anesthésie, on enfonce un clan courbe dans ce trajet fistuleux, tout récemment fermé et l'on atteint la poche ; le pus sort abondamment mêlé à du sang. On place un Vignard. L'opération est douloureuse, mais très rapide.

Fin novembre. — L'expectoration est nulle. L'état général excellent. On supprime le Vignard qui ne donnait presque rien.

Dans les jours qui suivent, le trajet du drain se ferme et l'expectoration ne réapparaît pas.

Des radiographies montrent que la cavité existe toujours aussi importante, avec un fin culot liquide dans son bas fond.

Le malade sort, mais n'est pas perdu de vue.

A partir de ce moment, l'état général se maintient excellent : tout signe fonctionnel cesse d'exister.

Pas la moindre toux ou expectoration, pas le moindre point de côté. Le malade travaille, mène une vie normale ; il est guéri.

Le 1er avril 1931. — Examen.

Etat général très bon. Poids, 52 k. 200.

Signes fonctionnels et subjectifs : *Néant.*

Signes physiques : A gauche, en arrière, dans la moitié inférieure, matité, abolition des vibrations, obscurité respiratoire. Au niveau de la cicatrice opératoire, un très léger souffle inspiratoire et expiratoire remplace l'obscurité, pas de sons cavitaires.

Respiration thoracique inférieure très réduite à gauche.

Respiration diaphragmatique : nulle à gauche, normale à droite.

Radiographie (Fig. 28 et 29). — *Montre que la cavité est restée inchangée.* — Le diaphragme gauche est à 3 cm. plus haut que le diaphragme droit, son profil coïncide à peu près avec le fond de la cavité où se trouve une lame de liquide.

Au-dessus se trouve la cavité, dont les dimensions (9 cm. × 5 cm.) ni la forme n'ont changé. Il est possible de voir sur la radio de face, qui est bonne, que la bronche lobaire inférieure s'ouvre bien toujours dans la partie supéro-interne de la caverne.

Une scopie confirme ce résultat et montre que le reste du poumon respire bien.

En septembre 1931, en novembre 1931, en mai 1932 le malade est revu. La guérison clinique reste parfaite. L'état radiologique reste inchangé.

Cette observation représente à coup sûr une exception, elle n'en constitue pas moins un fait. Ce fait est le suivant: une dilatation bronchique unique et vaste du lobe inférieur gauche compliquée, a été suivie après pneumotomie et phrénicectomie d'une guérison clinique rigoureuse, pendant 2 ans au moins avec persistance de la cavité. Cette guérison ne peut s'expliquer que par le peu d'ancienneté de la suppuration dans un cavité bronchique unique. De ce fait, l'aseptisation par le drainage et la mise au repos par la phrénicectomie ont pu permettre l'épithélialisation des parties ulcérées.

Cette observation probablement exceptionnelle, est en outre intéressante, car elle schématise la valeur de la phrénicectomie comme opération de mise au repos et témoigne de la réalité d'une guérison par épithélialisation.

3° *Méthode d'exérèse.* — Le cas bien particulier que nous venons de rapporter mis à part, *c'est aux techniques d'exérèse qu'il faut recourir.* La lobectomie réglée doit être rejetée, c'est son emploi dans de tels cas qui a lourdement grevé les premières statistiques de lobectomie. *Ici comme dans les suppurations parenchymateuses chroni-*

Fig. 30. — Observation N° 42

Dilatation bronchique lobaire inférieure droite, voile pleural très dense. (Bronchiectasie post-pleurétique).

ques, l'exérèse fragmentaire progressive s'impose. Il s'agit en tout cas, d'un acte chirurgical grave qui devra être soigneusement « préparé » par des traitements adjuvants (bronchoscopie, phrénicectomie).

Nous n'avons pas d'observation personnelle à citer et nous renvoyons à l'observation 35, pour montrer la façon dont le traitement doit être conduit. Nous n'en sommes qu'à demi contrarié car il nous paraît ainsi qu'en citant à titre d'exemple dans ce chapitre sur les bronchiectasies compliquées, une observation d'abcès chronique, nous mettons mieux en évidence la similitude étroite de ces deux types morbides devant la thérapeutique d'exérèse.

Naturellement, ce traitement est d'autant plus grave, que les lésions sont plus étendues, et cette étendue même devra parfois faire renoncer à le tenter.

Cas particulier

Voici une observation particulière de bronchiectasie.

Observation n° 23, due à l'obligeance de M. le Docteur Benhamou. — Dilatation bronchique compliquée, évoluant depuis 2 ans, phrénicectomie.

L. Fraïm, 30 ans. — Ne présente pas d'antécédents particuliers.

En Janvier 1928 (il y a 3 ans 1/2), a présenté un épisode pulmonaire aigu, caractérisé par un point de côté violent, de la toux sèche sans expectoration, une hyperthermie à 39°-40°, une durée de un mois, qui fut étiquetée pleurésie et qui semble effectivement avoir été un épisode pleural.

Cet épisode disparaît mais il persiste de la toux avec de temps à autre de l'expectoration et un état général qui ne se remonte pas.

En octobre 1928, le malade se fait hospitaliser à Oran, où on le considère tout d'abord comme un bacillaire. Mais les examens de crachats restent négatifs et une amélioration se produit marquée par la disparition complète de tous les symptômes.

En janvier 1929, le malade va très bien, il quitte l'hôpital et reprend son travail.

Depuis lors se sont succédées des alternatives analogues de reprise des troubles pulmonaires et généraux et de sédation. Ainsi, en février 1929, rechute : amaigrissement, toux, crachats qui n'arrêtent cependant pas le malade dans son travail, puis une amélioration survient, etc...

En janvier 1931, il y a 3 mois, il consulte un médecin qui porte le diagnostic d'abcès du poumon et fait un *traitement émétinien* ; à la suite de ce traitement, amélioration passagère.

Le 20 mai 1931, il entre à l'hôpital de Mustapha, à Alger, dans un service de chirurgie, d'où on l'évacue le 22 juin salle Laveran.

Examen du 22 juin. — L'état général est médiocre ; pâleur, gros amaigrissement, asthénie marquée, température oscillant autour de 36,5 le matin et 38,5 le soir.

Au point de vue pulmonaire : toux et *expectoration* muco-purulente jaunâtre, non fétide, dont la quantité oscille entre 30 et 75 cc. Il y a dans l'ensemble parallélisme entre la courbe thermique et la

courbe d'expectoration ; contenant une flore variée banale. Bacilloscopie négative.

Il existe *en arrière et à droite* dans les 2/3 inférieurs, et prédominant à la base de la *matité* avec vibrations normales, et de l'obscurité respiratoire avec gros râles humides.

Radiographie. — L'hémithorax droit est considérablement rétréci, mesurant à hauteur de la 4e vertèbre dorsale un diamètre transversal de 2 à 3 cm. inférieur à celui de l'hémithorax gauche. Le sommet est particulièrement ramassé. Les espaces intercostaux sont deux fois moins hauts que ceux du côté sain.

La colonne vertébrale est incurvée à concavité droite. Le médiastin est relativement indemne.

Les 2/3 inférieurs de la plage pulmonaire droite sont très opaques ; on ne peut distinguer les coupoles diaphragmatiques. Le sommet pulmonaire est seul à peu près clair.

On remarque en outre une opacité plaquée contre les 4 premières côtes et espaces intercostaux dans la région axillaire ; nettement limitée en dedans, homogène.

Un lipiodol est pratiqué. *L'arbre bronchique* du lobe inférieur est bien injecté. Il est *nettement pathologique, dilaté cylindriquement, de façon irrégulière,* avec *terminaison amputée des images dilatées, et absence d'injection broncho-alvéolaire.* Absence aussi d'injection de la bronche terminale. *Le lobe supérieur* a été injecté ; ses bronches se sont vidées quand on a mis le malade debout pour le radiographier, mais le territoire alvéolaire est resté bien teinté, *il est parfaitement normal.* Le profil n'apprend rien de particulier.

On conclut au diagnostic de bronchiectasie post-pleurétique du lobe inférieur remontant à 3 ans ; accompagnée actuellement de suppuration bronchiectasique avec séquelle d'atteinte pleuro-parenchymateuse ancienne.

Une série d'émétine est pratiquée qui reste sans action. Du reste, on a bien l'impression qu'aucun traitement médical ne peut agir.

Un traitement chirurgical est proposé. Le malade n'accepte qu'une simple phrénicectomie.

Intervention. — Le 15 septembre 1931. Phrénicectomie selon la technique de Félix.

Les suites opératoires sont simples. Le malade n'est pas amélioré immédiatement, et il rentre chez lui à Tlemcen.

En décembre, le malade est revu. Il se trouve amélioré, depuis deux mois il ne crache à peu près plus. Son état général s'est remonté, il a engraissé de 2 kilogs et exerce son métier de tailleur.

L'examen clinique et l'examen radiologique ne montrent aucun changement.

En Avril 1932, on a des nouvelles du malade. Son état général s'est encore un peu amélioré, il a pris 2 k. 500. Mais il continue à présenter de l'expectoration qui atteint parfois 60 cc. par jour et survient par périodes de 10 à 15 jours, espacées par des périodes de 4 à 5 jours de calme ; et une température vespérale de 38°.

Chez cet homme, il s'agit évidemment d'une *bronchiectasie post-pleurétique.* Cette bronchiectasie, par le peu d'ancienneté des lésions bronchiques, et le peu d'intensité des troubles généraux ou fonctionnels, pourrait appartenir aux bronchiectasies simples. Cependant la plèvre, est le siège d'une symphyse avec pachypleurite qui contre-indique toute intervention réglée, toute lobectomie typique et en ce sens il s'agit d'une bronchiectasie compliquée.

Du point de vue thérapeutique, on ne peut discuter que: 1° l'affaissement. C'est ce que l'on avait entrepris chez cet homme par une phrénicectomie et qu'il faudrait compléter par une thoracoplastie et 2° l'exérèse au cautère. Il nous semble que les deux méthodes ne s'excluent pas, une thoracoplastie doit être faite d'abord. Elle a des chances d'agir. Si les troubles subsistent il faudra pratiquer une exérèse à la Graham.

En résumé : les bronchiectasies compliquées se présentent du point de vue thérapeutique comme les suppurations parenchymateuses chroniques. Elles relèvent dans la règle d'une seule thérapeutique curatrice: la pneumectomie progressive fragmentaire. Parmi les autres traitements, il faut retenir, d'une part, la bronchoscopie et la pneumotomie qui peuvent améliorer par le drainage qu'elles provoquent, d'autre part, la phrénicectomie. Ces traitements ont un rôle palliatif ou adjuvant.

Dans un cas que nous rapportons, sans doute exceptionnel, ces thérapeutiques ont suffi à amener la guérison.

Les bronchiectasies post-pleurétiques, sont intermédiaires aux bronchiectasies simples et aux bronchiectasies compliquées et relèveront des thérapeutiques d'affaissement ou de la pneumectomie, mais pas de la lobectomie.

CHAPITRE III

RÉSULTATS

Chemin faisant, à propos de chaque technique nous avons rapporté et discuté, la valeur de ses résultats, et indiqué la place qu'ils permettaient de lui assigner en thérapeutique. Une revue d'ensemble des résultats ne serait donc qu'une redite.

Ce chapitre ne sera qu'une revue des résultats obtenus dans les cas que nous rapportons.

I. — Suppurations parenchymateuses (abcès)

Vingt cas ont été traités par intervention (1); 10 cas ont guéri; 10 sont morts (2). En voici le détail:

Suppurations aiguës.

Sur 10 cas où l'on intervint activement, 5 morts et 5 guérisons qui se décomposent ainsi:

7 pneumotomies... { 5 morts. / 2 guérisons.

2 pleurotomies : 2 guérisons.

1 pneumothorax : 1 guérison.

Le tableau en fin de chapitre donne quelques précisions sur ces cas.

A cette série, il serait juste d'ajouter 2 pneumothorax pratiqués sans succès à la période aiguë des observations 37 et 38 (suppurations chroniques) et de l'observation 32 (suppuration chronique récente).

---

(1) Nous défalquons : Notre obs. 1 (abcès amibien où des opérations multiples furent inutiles et n'avaient pas de raison d'être), nos obs. 10 et 32 où, dans les 2 cas, une résection costale et dans un cas un pneumothorax n'influencèrent que de façon douteuse l'évolution vers la guérison.

(2) Cette statistique globale se superpose assez bien aux autres statistiques globales (cas aigus et chroniques) publiées : Singer et Graham, sur 13 cas opérés, ont 5 morts et 6 guérisons. Lilienthal, en 1928, sur 113 cas, a 49 guérisons, 47 morts.

Ces résultats mettent en évidence, l'intérêt que l'on trouve à se montrer éclectique et la gravité des pneumotomies en période aiguë. Nous avons vu que cette gravité devait pousser non pas à abandonner la pneumotomie mais à en poser l'indication de façon plus précoce et à la pratiquer systématiquement en 2 temps.

Suppurations chroniques récentes.

5 interventions, 4 guérisons et une mort. Ces cas se décomposent ainsi:

Un décollement extra-pleural. Guérison.
Une thoracoplastie totale avec phrénicectomie. Guérison.
Une thoracoplastie supérieure. Guérison (apparente remontant à 3 mois).
Un pneumothorax. Guérison.
Une pneumotomie — non guérie — thoracoplastie. Mort.

(Voir détails au tableau en fin de chapitre).

Ces résultats montrent d'une part, l'intérêt considérable de traiter des cas peu anciens, d'autre part, la valeur des thérapeutiques d'affaissement dans ces cas.

Suppurations chroniques invétérées.

5 interventions; 4 morts et une guérison qui se décomposent ainsi:
Une pneumectomie fragmentaire progressive. Guérison.
Une thoracoplastie. Mort.
Une pneumotomie thoracoplastie. Mort.
Une phrénicectomie thoracoplastie. Mort.
Une pleurotomie. Mort.

(Voir détails au tableau en fin de chapitre).

Ces observations montrent: 1° L'insuffisance dans ces cas des interventions conservatrices, directes (pneumotomie) ou indirectes (affaissement) et la nécessité de faire une pneumectomie; 2° L'intérêt essentiel de s'attaquer à des cas récents. Alors seulement, le malade, présente des lésions limitées et une résistance suffisante pour subir de multiples interventions. Si l'on s'attaque à des cas trop anciens, le malade n'est même plus en état de supporter les interventions préparatoires (phrénicectomie, thoracoplastie, pneumotomie) ou bien l'étendue des lésions est telle (obs. 37 et 38) qu'il semble vraiment s'agir de lésions au-dessus des ressources de la chirurgie.

II. — Bronchiectasie

Nous en rapportons 3 cas:

Le premier est une bronchiectasie compliquée du lobe supérieur. Le malade fut amélioré légèrement par une pneumotomie et se refusa

à subir aucun autre traitement. C'est une observation sans portée particulière qui ne fait que confirmer la règle de l'insuffisance de la pneumotomie.

Le deuxième cas, est une bronchiectasie compliquée unique guérie par pneumotomie et phrénicectomie. Cette observation très intéressante en elle-même, ne représente qu'une exception.

Le troisième cas est une bronchiectasie post-pleurétique améliorée par une phrénicectomie. Le malade s'est refusé à subir tout autre traitement.

Nous n'avons donc pas la possibilité d'apporter par ces observations, une contribution à l'étude générale du traitement des bronchiectasies.

Nous ne nous cachons pas que nos résultats sont handicapés du fait qu'en aucun cas (sauf les obs. 35 et 39) la bronchoscopie ne fut utilisée.

Tableau des cas traités par interventions

	Obs. N°	Age	FORME	TYPE ANATOMIQUE	Ancienneté	PARTICULARITÉS	TRAITEMENT	RESULTATS
Suppurations aiguës	19	46	Putride.	Superficiel. Cavité avec infiltration diffuse.	50 jours	»	Pneumotomie.	Mort (au 6e jour).
	20	53	Id.	Id.	40 —	»	Id.	Mort (au 3e jour).
	21	25	Id.	Central, cavités avec infiltration diffuse.	70 —	»	Id. (premier temps	Mort.
	22	49	Streptocoque.	Superficiel. Cavité bien limitée.	20 —	»	Id.	Mort 10e jour après 2e temps.
	23	60	?	Id.	50 —	»	Id.	Mort 3e jour après 2e temps.
	16	30	Pyogènes	Id.	30 —	»	Id.	Guérison (confirmée après 6 mois).
	17	63	Pneumobacille de Friedlander.	Id.	40 —	»	Id.	Guérison (confirmée après 18 mois).
	18	28	Putride.	Central, cavité bien limitée.	60 —	»	Pneumothorax.	Guérison (confirmée après 5 ans).
	24	45	Id.	Périphérique	»	Pleurésie putride	Pleurotomie.	Guérison (confirmée après 14 mois).
	25	28	Id.	?	»	Id.	Id.	Guérison (confirmée après 2 ans).

	Obs. N°	Age	TYPE ANATOMIQUE	Ancienneté	PARTICULARITES	TRAITEMENT	RESULTATS
Suppurations chroniques récentes	28	47	Superficiel, opacité homogène.	4 mois		Décollement pleuro-pariétal.	Guérison vérifiée après un an.
	29	34	Hilaire, opacité homogène.	10 —		Pneumothorax.	Guérison vérifiée après un an.
	30			7 —	Pleurésie, post-pneumothorax à la phase aiguë traitée par pleurotomie.	Thoracoplastie totale et phrénicectomie.	Guérison vérifiée après 6 ans.
	31	33	Central, opacité irrégulière.	7 —		Thoracoplastie supérieure.	Guérison apparente vérifiée après 3 mois seulement.
	33	37	Superficiel, cavité avec infiltration diffuse.	5 —		Pneumotomie suivie de thoracoplastie.	Mort 6 jours après la thoracoplastie.
Suppurations chroniques invétérées	35	40	Superficiel, cavité avec infiltration diffuse.	6 —		Pneumectomie.	Guérison.
	36	29	Opacité diffuse de toute la base.	18 —		Phrénicectomie et thoracoplastie.	Mort.
	37	18	Cavités multiples de tout le poumon.	2 ans	Avait subi un pneumothorax artificiel à la phase aiguë et une phrénicectomie à la phase de chronicité récente.	Thoracoplastie (premier temps de pneumectomie).	Mort, 24 jours après.
	38	54	Superficiel, cavités multiples du poumon gauche.	1 an	Pneumothorax artificiel au début de l'évolution.	Thoracoplastie, phrénicectomie, pneumotomie (temps préalables de pneumectomie).	Mort, 20 jours après la pneumotomie.
	39	45		Au 2e mois phrénicectomie. Au 6e mois, pleurésie pleurotomie. Toute intervention ultérieure est refusée.			Mort, 2 mois après la pleurotomie.

CONCLUSIONS

I. — Les suppurations pulmonaires (non tuberculeuses) comprennent les cadres anciens « gangrène pulmonaire », « abcès du poumon » et « dilatation bronchique ».

Elargissant la définition de Coquelet, *on peut en donner la définition suivante : « Les suppurations pulmonaires comprennent, d'une part, tous les foyers parenchymateux d'alvéolite suppurée et nécrotique où survient la destruction des parois alvéolaires, d'autre part, les bronchiectasies »*.

Ainsi comprises, les suppurations pulmonaires doivent être classées et subdivisées de la façon suivante :

A) *Suppurations parenchymateuses* (ou suppurations pulmonaires proprement dites). *Elles sont aiguës ou chroniques.*

Les suppurations aiguës sont simples ou putrides. Les suppurations (ou abcès) simples sont dues aux pyogènes, à l'amibe dysentérique et au pneumobacille de Friedlander. Les suppurations putrides dues aux anaérobies comprennent la gangrène pulmonaire classique et les abcès putrides type le plus fréquent de tous.

Les suppurations chroniques ne méritent pas d'être classées en simples et fétides. Par contre, au point de vue thérapeutique, *il est essentiel de distinguer les suppurations chroniques récentes et chroniques invétérées.*

B) *Les bronchiectasies.* — Il faut les classer en bronchiectasies simples et bronchiectasies compliquées.

II. — Les suppurations pulmonaires (parenchymateuses) sont plus fréquentes qu'autrefois. Une des raisons de cette fréquence que l'on a sans doute insuffisamment mise en évidence est la facilité avec laquelle, on posait autrefois le diagnostic de bronchiectasie dans des cas où il faut aujourd'hui reconnaître une suppuration parenchymateuse chronique.

III. — Les suppurations pulmonaires (parenchymateuses) sont le plus souvent primitives (60 % des cas).

IV. — La pathogénie des suppurations pulmonaires parenchymateuses a fait l'objet d'études cliniques et expérimentales. Les 3 pathogénies, sanguine, respiratoire et lymphatique semblent toutes trois pouvoir être mises en cause selon les cas. Leur fréquence respective n'est pas déterminée.

V. — L'étiologie et la pathogénie des dilatations bronchiques sont connues. Les bronchiectasies secondaires aux suppurations parenchymateuses chroniques sur lesquelles on a insisté ces dernières années, sont une des causes d'intrication des abcès et des bronchiectasies.

VI. — *L'étude anatomique* est l'introduction indispensable à l'étude clinique et thérapeutique.

Les suppurations parenchymateuses aiguës putrides ou simples, sont caractérisées par des lésions de ramollissement et de destruction : suppurations liquéfiantes de Coquelet. On y note cependant parfois les indices d'un processus limitant conjonctivo-vasculaire (membrane pyogène, sclérose parenchymateuse) qui est une ébauche de processus réparateur.

Les suppurations chroniques sont caractérisées par l'arrêt relatif du processus destructif (la lésion ressemble plus à un ulcère qu'à un abcès) *et par le développement d'un double processus d'inflammation bronchique et de sclérose généralisée.* (Cette sclérose n'est qu'un cas particulier de cette loi qui commande de la sclérose rétractile partout où il y a une suppuration traînante).

Ce double processus se développe de façon progressive et la rapidité de développement de la sclérose en particulier, varie avec de nombreux facteurs « sclérogènes » (âge, intoxication, nature de l'agent pathogène).

Par conséquent, au début de son évolution, une suppuration chronique ne présente que des lésions bronchiques ou scléreuses modérées et possède encore un « potentiel » important de rétraction scléreuse : elle est chronique récente.

Plus tard, les lésions bronchiques et scléreuses rétractiles sont considérables. Elles aboutissent d'une part, à l'induration des lésions et du parenchyme voisin, d'autre part, à une rigidité puis à une dislocation et même à une dilatation bronchique (abcès bronchiectasiant de Sergent). A ce moment, la suppuration est chronique invétérée ; c'est comme dit Coquelet, *une pyosclérose.*

Le passage de la chronicité récente à la chronicité invétérée variable avec l'activité des processus de chronicité doit se faire en moyenne aux environs du 6e mois.

Les bronchiectasies simples présentent des lésions connues. Les bronchiectasies compliquées ou abcédées sont caractérisées par l'ulcération bronchique et l'extension au parenchyme voisin du processus suppuratif qui s'accompagne de lésions scléro-suppuratives analogues à celles des suppurations parenchymateuses chroniques invétérées. Comme elles, *ce sont des pyoscléroses.*

L'analogie entre suppuration parenchymateuse invétérée et bron-

chiectasie compliquée peut être telle que même pièces en mains on ne peut les différencier (abcès bronchiectasique). Ceci doit être rare cependant.

VII. — *L'étude clinique* des suppurations pulmonaires est aujourd'hui bien faite. Nous insistons seulement sur les faits que : *a*) il est inutile et faux de chercher à distinguer des formes putrides et simples de suppurations chroniques ; *b*) Les suppurations chroniques récentes et invétérées présentent le même aspect clinique et ne se distinguent que par leur ancienneté ; *c*) Les bronchiectasies simples présentent chez l'enfant et chez l'adulte des aspects classiques. Les bronchiectasies compliquées sont caractérisées par les mêmes troubles fonctionnels plus accentués et l'apparition de signes infectieux ; *d*) Les suppurations chroniques et les bronchiectasies compliquées ont exactement le même aspect clinique. Seule leur anamnèse diffère.

VIII. — *La radiologie.* — Du point de vue technique nous insistons sur l'intérêt des clichés de profil et de la voie inter-crico-thyroïdienne d'injection de lipiodol.

Elle permet : 1° Le repérage précis des lésions ; 2° Un diagnostic plus précis. — Les signes radiologiques sont pour la plupart connus. Nous ferons simplement ressortir que : *a*) Les abcès chroniques s'injectent le plus souvent par le lipiodol. La notion actuellement répandue qu'ils ne s'injectent pas, tandis que les dilatations bronchiques s'injectent est, croyons-nous, inexacte et fait poser trop facilement ce deuxième diagnostic ; *b*) La bronchiectasie simple est caractérisée par l'intégrité radiologique de la plage pulmonaire (Hedblom) ; *c*) Les suppurations chroniques parenchymateuses (abcès chronique) et les bronchiectasies compliquées présentent le même aspect radiologique simple (nid d'abeilles, etc...). Leurs cavités injectées de lipiodol sont en principe irrégulières dans les abcès, régulières dans les bronchiectasies.

IX. — *Le diagnostic* de suppuration pulmonaire est le plus souvent facile à porter. *Le diagnostic de variété de la suppuration pulmonaire peut être délicat.*

Il faut savoir reconnaître parmi les suppurations aiguës les cas de bronchiectasie manifestés par un syndrome aigu.

Le diagnostic entre abcès chronique et dilatation compliquée peut être très difficile. Dans les deux cas, il s'agit d'une pyosclérose. Le diagnostic différentiel, repose d'une part sur l'anamnèse, d'autre part sur l'étude radiologique. Si le diagnostic n'est pas possible : 1° Se souvenir que la suppuration parenchymateuse est beaucoup plus fréquente que les bronchiectasies ; 2° Poser le diagnostic de suppuration pulmonaire chronique sans chercher à préciser davantage, car il s'agit là d'une précision diagnostique inutile au point de vue thérapeutique.

X. — *Le pronostic* d'une suppuration pulmonaire est *difficile à poser.* Certaines données ont de l'intérêt : le jeune âge, le sexe féminin, la non putridité sont facteurs de bénignité ; l'ancienneté des lésions, leur diffusion, sont facteurs de gravité.

XI. — *Traitement :*

1° Les processus de guérison spontanée dans les suppurations parenchymateuses sont : *d'une part l'aseptisation* du foyer par la victoire de l'organisme sur l'agent pathogène et par le drainage bronchique ; *d'autre part la cicatrisation* qui est *conjonctive* avec disparition de la cavité ou *épithéliale* avec persistance de la cavité et qui peut être dans les deux cas facilitée par un processus physiologique de sclérose rétractile.

2° Dans les bronchiectasies les lésions sont inguérissables et nécessitent en principe, pour guérir, une exérèse radicale. Mais les troubles fonctionnels et généraux qu'entraînent ces lésions peuvent dans certains cas (bronchiectasies simples) être améliorés ou guéris sans exérèse (affaissement).

Par conséquent, aussi bien aux suppurations parenchymateuses et aux bronchiectasies on opposera d'une part des thérapeutiques conservatrices représentées par les méthodes médicales, les méthodes de drainage et les méthodes d'affaissement ; d'autre part, les méthodes d'exérèse.

3° En outre, les indications thérapeutiques reposent sur un certain nombre de directives dont deux sont capitales : l'ancienneté et le siège des lésions.

En conséquence, les suppurations pulmonaires et les thérapeutiques se groupent de la façon suivante :

Dans les suppurations aiguës, se tenir d'abord dans l'*expectative médicale* (traitement médicamenteux). Si l'aggravation se poursuit irrémédiable, ou si l'évolution atteint sans s'améliorer les environs du 60e jour, on doit en venir à des *interventions actives :* bronchoscopie d'abord, pneumotomie le plus souvent, phrénicectomie dans les lésions de la base, pneumothorax dans les lésions hilaires.

Dans les suppurations chroniques récentes : bronchoscopie et parfois pneumotomie, mais souvent méthodes d'affaissements. Celles-ci ont croyons-nous trop de tendance à être actuellement abandonnées, on oppose radicalement les suppurations aiguës où un traitement conservateur agit aux suppurations chroniques où l'exérèse s'impose.

De nos observations, nous paraît s'isoler une catégorie intermédiaire de suppurations chroniques récentes où le drainage étant le plus souvent suffisant et l'infection réduite, un affaissement vient à point pour mettre la lésion au repos et permettre à la sclérose rétractile de jouer avec profit.

Dans les suppurations chroniques invétérées et dans les bronchiectasies compliquées, le seul traitement est l'éxérèse par pneumectomie fragmentaire progressive précédée et aidée par des thérapeutiques adjuvantes ou palliatives : bronchoscopie et phrénicectomie.

Dans les bronchiectasies simples enfin, on a le choix entre les méthodes d'affaissement, pneumothorax, phrénicectomie et thoracoplastie (technique de Hedblom) et l'exérèse par lobectomie (technique de Brunn, de Sauerbruch et de Zaaijer-Coryllos. Les premières, méritent peut-être actuellement d'être le plus souvent utilisées surtout chez l'enfant.

L'amélioration des résultats thérapeutiques doit être recherchée beaucoup plus dans la précision et la précocité des indications thérapeutiques que dans le perfectionnement de la technique.

Vu : *Le Président :*
COSTANTINI.

Vu : *Le Doyen :*
E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 6 juin 1932
Pour le Recteur :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
E. LEBLANC.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie est divisée en deux parties. La première contient les publications traitant surtout du traitement ; la deuxième les autres publications que nous avons consultées. Les articles marqués d'un + sont ceux dont nous n'avons pu consulter que des analyses. (1)

ABADIE et DUFAU. — S. C. 1921 p. 1279.

ALARY. — *Contribution à l'étude de la phrénicectomie.* — Thèse Paris 1926.

ALESSANDRI Carlo. — *Contribution à l'étude du traitement des abcès gangréneux.* — Révista di clin. Med. 15 Mai 1928.

AMEUILLE et TESSEIRE. — *Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire.* — S. M. D. H. 1925, p. 1159.

+ JOSE ARCE. — *Le pneumothorax préalable dans la chirurgie intra-thoracique.* — Académie de Médecine. 9 Février 1932.

ARMAND-DELILLE et Mme ROUDINESCO-WEISS. — *Traitement de la gangrène pulmonaire basé sur les conceptions pathogéniques nouvelles.* — Gaz. Méd. de France, 15 Janvier 1930.

ARMAND-DELILLE et Mme ROUDINESCO-WEISS. — *Deux cas de gangrène pulmonaire chez l'enfant traités par l'arsenic intraveineux et terminés par guérison.* — S. M. D. H., 24 Janvier 1930.

ARCHIBALD. — *Traitement des suppurations pulmonaires.* — Arch. méd. chir. de l'app. resp. 1927. N° 5, p. 411.

BABLET, MESNARD et STÉPHANI. — *Note sur un cas d'abcès amibien du poumon gauche.* — Bull. de la Soc. de path. Exot. 1926, p. 884.

BAER. — *De la pneumolyse extra-pleurale suivie de plombage dans la tuberculose pulmonaire.* — Munch. Medizin. Woch. T. 60, p. 1587-1591. 1913.

BARTHÉLEMY et ROUSSEAU. — *Abcès pulmonaire opéré et guéri par pneumotomie.* — S. C. 1931, p. 435.

(1) Nous avons utilisé les abréviations suivantes :
S.C. : Société Nationale de Chirurgie.
S.C. Lyon : Société de Chirurgie de Lyon.
S.M.D H. : Société Médicale des Hôpitaux de Paris.
S.M.D.H. : Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.
L.C. : Lyon Chirurgical.
P.M. : Presse Médicale.
J.A.M.A. : Journal of The American Médical Association.

BASCH. — *Traitement des bronchiectasies de l'enfance.* — Wienner Klin. Wochens.

BATTONI. — *A propos d'un cas guéri par le pneumothorax.* — Il Policlinico (Sez. Prat.) 1927, p. 1466.

BAUMGARTNER. — *Portion de poumon provenant de lobectomie partielle.* — S. C. 1929, p. 243.

BAUMGARTNER. — *Sur 2 cas de gangrène pulmonaire opérés et guéris.* — S. C. 1928, p. 1270.

BAUMGARTNER. — *Acad. de Méd.* 17 déc. 1929.

BAUMGARTNER et ALARY. — *Arch. Méd. Chir. de l'App. Respir.* 1926, p. 73.

BAUMGARTNER et E. BERNARD. — *Sur un abcès gangréneux du poumon traité par pneumotomie et guéri depuis 10 mois.* — S. M. D. H., 21 Mars 1930.

BECLERE et GUISEZ. — *Suppuration gangréneuse intra-pulmonaire, radio-diagnostic, guérison par la méthode des injections intra-bronchique.* — S.M.D.H. 1910, p. 520.

BELLI. — *L'azione vaso-motrice del nervo frenico sul polmone.* — Archivio di fisiologia. 1927, p. 24-29.

BÉRARD. — *Quelques résultats d'apicolyse avec plombage par voie antérieure.* — L. C. 1931, p. 500.

BÉRARD. — *Les techniques d'apicolyse.* — S. C. Lyon. 30 Octobre 1930.

BÊRARD. — *Dilatation des bronches opérées.* — L. C. 1930, p. 183.

BÉRARD, F. BÉRARD et DENIS. — *Une technique simplifiée de l'apicolyse.* — P. M. 1930, p. 1497.

BÊRARD et DUMAREST. — *Les applications des méthodes chirurgicales au traitement de la tuberculose pulmonaire.* — Rev. de la tuberculose 1927, p. 222.

BÉRARD et GUILLEMINET. — *Technique et résultat de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — Académie de Médecine 1929, p. 792.

BÉRARD, MALLET-GUY et DESJACQUES. — S. C. Lyon. — In L. C. 1929, p. 283.

BÊRARD et PICOT. — *A propos de la technique de Roux dans la thoracectomie supérieure.* — L. C. 1930.

A. BERNARD. — *Le traitement des suppurations pulmonaires à pyogènes par le chlorhydrate d'émétine.* — Journ. des Sc. Méd. de Lille 1930.

BERNARD, PATOUREL, DECOURT et LOUVET. — *Sur les abcès putrides du poumon et leur évolution apparemment favorable après traitement par l'émétine.* — S. M. D. H. 24 Avril 1931.

L. BERNARD et SOULAS. — *Considération sur les corps étrangers méconnus intra-bronchiques et sur le traitement bronchoscopique des suppurations pulmonaires.* — Académie de Médecine. Juillet 1930.

BERNOU, BERNARD et FRUCHAUD. — *Technique de la thoracoplastie para-vertébrale pour tuberculose pulmonaire.* — Arch. Médico-chirurgicales de Province. Mai 1931.

BERNOU, FRUCHAUD et BERNARD. — *Technique de la thoracoplastie.* — Arch. Méd. Chir. de l'Appareil Respiratoire. 1930, p. 205.

Mlle A. BESSON. — *Thérapeutique intra-pulmonaire et lavage du poumon.* — Bull. Méd. 1930, p. 1061.

BETTMAN. — *Lung abcess-phrénicectomy. Cautery lobectomy.* — Surg. Clin. of North America 1929, p. 461.

BETTMAN, JAMES, TANNENBAUM et SLOBE. — *Nouvelles études sur la fermeture des bronches dans les lobectomies.* — Surg. Gyn. et Obst. Vol. 46. 1928, p. 602.

BEZANÇON et ETCHEGOIN. — *Spirochète et gangrène pulmonaire.* — Acad. de Méd. 1926. T. 95, p. 124.

BONEM. — *Traitement des suppurations pulmonaires par injections de thymol.* — Beit. z. Clin. d. tuberk. 1929. T. 72, p. 736.

BONNIOT. — *La thoracoplastie extra-pleurale.* — Arch. Méd. Chir. de l'app. respiratoire.

BORDET. — *La phrénicctomie. — Résultats et indications.* — Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp. 1926.

BREDOW. — *Abcès pulmonaire.* — Britz Klin. Tuberk. 1928, p. 707-714.

BRESSARD. — *Etudes de Chirurgie pulmonaire.* — Th. Paris 1897.

BRETON. — *Quelques considérations à propos du traitement des abcès du poumon.* — Echo. Méd. du Nord. 14 Septempre 1929, p. 433.

BRONGNIART. — *A propos des abcès gangréneux chroniques du poumon.* — Th. Paris 1927.

BRULE et HILLEMAND. — S. M. D. H. 1924, p. 1500.

BRULE, LAPORTE et RAGU. — *Deux cas d'abcès pulmonaires non amibiens rapidement améliorés par le traitement émétinien.* — S. M. D. H. 1929, p. 699.

H. BRUNN. — *Surgical principles undulging one-stage lobectomy.* — Arch. of Surg. 1929. (Premier Semestre), p. 490.

+ BULL. — *La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — Acta chirur. Scandinavica, 31 Janvier 1931.

CANTELMO. — *Sur les gangrènes et les abcès pulmonaires.* — Annali Italiani di chirurgia. Avril 1929, p. 434.

MARIANO CASTEX, ATRURO, HEIDENREICH, REPETTO. — *Le salvarsan par voie trachéale dans le traitement des processus fétides de l'appareil respiratoire.* — Acad. de Méd. 1926. T. 95, p. 131.

CAUSSADE et ROSENTHAL. — *Un cas de gangrène pulmonaire traité avec succès par le lardage.* — S. M. D. H. 1923, p. 575.

CAUSSADE, ROSENTHAL et SURMONT. — *Un cas de gangrène pulmonaire traité par la trachéo-fistulisation.* — S. M. D. H. 1924, p. 411.

CAUSSADE et TARDIEU. — S. M. D. H. 1925, p. 363.

CAUSSADE et TARDIEU. — *Les différents modes de traitement de la gangrène pulmonaire.* — Journ. de Méd. de Paris 1926, p. 140.

CAUSSE. — *A propos des abcès pulmonaires et en particulier des abcès consécutifs à l'amygdalectomie.* — Ann. des mal. de l'or. 1930, p. 745.

CECCHINI et FERRI. — *La cura chirurgica del l'ascesso polmonare.* — Bullettino del la specialita medico-chirurgiche. Avril 1928, p. 103-139.

CODVELLE. — *Abcès du poumon. — Guérison après pneumothorax accidentel consécutif à une ponction exploratrice.* — Soc. Méd. mil. franç. (in bulletin) 1931, p. 149.

COFFEY. — *Collapsus chirurgical du poumon.* — Annals of Surgery 1927 (2e Semestre) p. 683.

COQUELET. — *Les suppurations broncho-pulmonaires et leur traitement.* — Arch. Franco-belge de Chir. 1929, 175 pages.

COQUELET. — *Un cas d'abcès pulmonaire. — Lobectomie partielle. — Guérison.* — Journ. de Chir. et ann. de la Soc. Belge de Chir. Février 1927, p. 1-9.

COQUELET. — *Quelques réflexions au sujet de 27 cas de suppurations pulmonaires.* — Le Scalpel N° 43. 27 Août 1928.

COQUELET. — *Un cas de lobectomie pour abcès pulmonaire.* — Le Scalpel. 28 Mai 1927.

COQUELET. — *Introduction à l'étude des suppurations pulmonaires.* — Livre jubilaire du Pr. Jean Verhoogen.

COQUELET. — *Etude critique d'un cas complexe de suppuration pulmonaire. — Le syndrome suppuration pulmonaire.* — Journ. de Chir. et Ann. de la Soc. belge de Chir. Décembre 1930.

Troisième Congrès International de Chirurgie. — Bruxelles 1911. — (Van Stockum, Delanglade, Jose Ribera, Y. Sans, Tuffier, etc).

Onzième Congrès International de Chirurgie de Madrid. (Archibald, Baumgartner, Coquelet, Lagos, Sauerbruch, Ascoli).

Congrès d'oto-rhino-laryngologie de Paris. — Octobre 1931. (Bloch et Soulas, Léon Kindberg, Robert Monod).

CONNORS. — *The treatment of lung abscess and empyema by packing.* — Annals of Surgery 1931. T. 94, p. 38.

CARP. — *Lung abscess.* — Amer. Journ. of Surg. 1927. T. 111, p. 164.

CORDEY et PHILARDEAU. — *Alcoolisation du phrénique.* — P. M. 21 Février, p. 271.

CORYLLOS. — *Treatement of bronchiectasis. Multiple stage lobectomy.* — Arch. of Surgery 1930. T. p. 767-801.

+ COSTEDOAT. — *Gangrène pulmonaire et dilatation pronchique.* — S.M.D.H. 11 Juillet 1930.

COLARD. — *Suppuration pulmonaire et cure de soif.* — Le Scalpel. 19 Janvier 1928, p. 35.

+ COURCOUX, BIDERMANN et ALIBERT. — *Dilatation des bronches et phrénicectomie.* — Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose. 3 Février 1932.

COURCOUX et DESPLAS. — 2 *cas de décollement pleuro-pariétal.* — S. C. 1926, p. 1012.

COURMONT. — *Sur la pneumectomie expérimentale avec suvie prolongée.* — Soc. biol. 1912, p. 503.

CURCHOD. — *Un cas de gangrène pulmonaire guéri par la collapsothérapie.* — Rev. Méd. de la Suisse Romande 1931, p. 231-233.

DALLA TORRE. — *Diagnosi e terapia delle gang. pulmonare. Il tratamento pneumotoracico.* — Revista de Clinica Dédica. 30 Septembre 1930, p. 981.

DARGEIN et DORE. — *Abcès dysentérique.* — S. M. D. H. 1925, p. 590.

+ DARGEIN et PLASY. — *Abcès amibien du poumon guéri par l'émétine.* — S. M. D. H. 1931. 30 Octobre 1931.

+ DAVIDSON. — *Bronchotomie et résection pulmonaire.* — Beitrag. z. Klin. Chirur. 1908. T. 60, fasc. 1 et 2, p. 94.

DELANGLADE et FIOLLE. — *L'ouverture des abcès pulmonaires. 7 observations de pneumotomie.* — L. C. 1910, p. 607.

DELBET. — Soc. de Chir. 1903, p. 595-598. — Discussion à la S. C. 1905. — Discussion à la S. C. 1921 (in bull., p. 400).

DENECHAU. — *Pneumothorax artificiel et gangrène pulmonaire.* — Bull. Méd. 22 Mars 1922, p. 253.

DENECHAU, ESTEVE et QUARTIER. — 2 *cas de gangrène pulmonaire traités par le pneumothorax et la sérothérapie associés.* — S. M. D. H. 1921, p. 1534.

DENK. — *Traitement chirurgical des bronchiectasies.* — Deuch. Zeit. f. chir. 1929. T. 221, p. 186-210.

DEUTSCH. — *Abcès pulmonaire.* — Soc. de Méd. de Vienne. — Wienner Klinische Woch. N° 49. 1929, p. 1579 -1981.

DONATH. — Wienner Klinisch Woch. 7 Avril 1927, p. 466.

DUFOUR. —*Sur la phrénicectomie.* — S. M. D. H. 1926, p. 132.

DUFOUR. — *Gangrène pulmonaire aiguë traitée par iodaseptine intraveineuse.*

DUMAREST et ROUGY. — *Contribution à l'étude de la thoracoplastie plumonaire; l'apicolyse avec plombage paraffiné.* — P. M. 8 Février 1930, p. 201.

+ DUSSERT. — Revista Médica del Chile. Mai 1929.

DUTAR. — *Les difficultés du diagnostic des lésions pulmonaires.* — Th. Paris 1899.

DUVAL, QUENU et WELTI. — *La thoracoplastie extra-pleurale par voie axillaire.* — Journ. de Chir. 1928, p. 641.

+ EDEL. — *Le traitement local des suppurations pulmonaires par les injections intra-thoraciques de néo salvarsan.* — Medizin. Klinik. 28 Avril 1929.

EGGERS. — *Traitement des suppurations du poumon.* — Annals of Surgery. 1929. (Premier Semestre), p. 485-505.

EGGERS et KERNAN. — *Acute pulmonary suppuration. Selective action of pneumothorax in treatment of this disease.* — Archivs. of Surgery 1928. (Premier Semestre), p. 279.

EIZAGUIRRE. — 2 *cas d'abcès du poumon d'un grand enseignement clinique.* — Archivos di Medic. Chirurg. y especialides. Fév. 1929, p. 172.

ESBACH. — *Gangrène pulmonaire guérie par les injections intra-trachéales de lipiodol.* — S. M. D. H. 1930, p. 1324.

FALTA. - - *Un cas de phrénicectomie dans les abcès pulmonaires.* — Wienner Mediz. Woch. 1928. N° 6, p. 794.

FERRIOT. — *Un cas de gangrène pulmonaire terminé par la guérison.* — Journ. des Prat. 1927, p. 807.

FIOLLE. — *Traitement des suppurations circonscrites du poumon par la pneumotomie.* — Th. de Lyon 1909.

FLAUM. — *Le sérum anti-gangréneux dans le traitement de la gangrène pulmonaire.* — Soc. de Biol. 1926, p. 15-18.

FLIEDERBAUM. — *Le traitement des abcès pulmonaires et des gangrènes pulmonaires par l'émétine.* — P. M. 1930, p. 1242.

FONTAINE. — *A propos de 7 cas d'abcès pulmonaires traités chirurgicalement.* — S. C. 1930, p. 1356.

FONTAINE. — *Les abcès du poumon au point de vue chirurgical.* — Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp. 1928, p. 400.

FONTAINE et ORBAN. — *Abcès aigu du poumon guéri après phrénicectomie.* — Gaz. des Hôp. 1930, p. 859.

+ FRIEDRICH. — *Sur les modification que subit le thorax après amputation du poumon, remarque sur l'emphysème chirurgical du médiastin.* — Arch. fur Klinik. Chir. 1908. T. 87, fasc. 3, p. 647.

FRUCHAUD. — *Gangrène pulmonaire traitée et guérie.* — S. C. 1929, p. 654.

GABRIELLE. — *Abcès putride du poumon.* — L. C. 1930, p. 225.

GABRIELLE et DELAYE. — *Abcès putride du poumon.* — L. C. 1930, p. 525.

+ GASTON. — *Un cas de paralysie récurentielle après phrénicectomie.* — Soc. Laryng. des Hôp. de Paris. 20 Avril 1931.

GAUDIER. — *Vomique par dilatation des bronches probable guérie par la thoracoplastie sans qu'on ait trouvé de caverne.* — S. C. 1905, p. 1013.

+ GAUDIER, BOURNOVILLE et DECOULX. — *Plombage paraffiné pour dilatation bronchique.* — Réunion Méd. Chir. des Hôp. de Lille. 18 Mai 1931.

GOLDSCHMIDT. — *Pneumothorax opératoire avec drainage de la cavité pleurale dans les suppurations pulmonaires.* — Wienner Klinische Woch. T. 43 1930, p. 1079-1082.

GOUNELLE, JUNG et GUERICOLAS. — *Suppuration pulmonaire à évolution favorable. Discussion thérapeutique.* — Soc. Méd. du Bas-Rhin. 28 Mars 1931.

GOURDET. — *Etude sur l'aplatissement comparé du thorax par les différents procédés de résection costale et spécialement sur un nouveau procédé de thoracoplastie.* — Th. Paris 1895.

GRAHAM. — *Le traitement bronchoscopique et chirurgical des suppurations pulmonaires.* — The Americ. Rev. of tuperculosis. Janv. 1928.

GRAHAM. — *Le traitement chirurgical de la bronchiectasie avec relation de 3 cas d'ablation d'un lobe pulmonaire.* — Arch. of Surgery 1923. (Premier Semestre), p. 321.

GRAHAM. — *Pneumectomie au cautère.* — J. A. M. A. T. 81. 1923, p. 1010.

GRAHAM. — *Récent phases of thoracic Surgery.* — J. A. M. A. 1923. T. 80, p. 1825.

GRAHAM. — *Rôle of Surgery in Treatment of pulmonary suppuration.* — J. A. M. A. T. 85, p. 181.

GRAHAM. — *Traitement des suppurations pulmonaires.* — Annals of Surgery. Août 1927, p. 174-181.

GRASER. — (*Pneumothorax artificiel*), *communication à la 3e Réunion des Chirurgiens Bavarois.*

GREEN. — Annals of Surgery. 1928. (2e Semestre), p. 1016.

GRÉGOIRE et PAISSEAU. — *Gangrène pulmonaire subaiguë sérothérapie phrénicectomie. Guérison.* — S. C. 1926, p. 916.

GUIBAL. — *Traitement chirurgical de la dilatation bronchique.* — Un vol. Masson 1924.

GUIBAL. — *Sur le traitement chirurgical de la dilatation des bronches.* — 4 obs. personnelles. S. C. 1924.

GUILLEMINET. — *Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires.* — Arch. franco-belge de Chir. Février 1928, p. 89.

GUILLEMINET. — *Technique, indications et valeur de la thoracoplastie extra-pleurale dans la tuberculose pulmonaire et la dilatation des bronches.* —Th. Lyon 1923.

GUILLEMINET, THIERS et MARTIN. — *Un cas de gangrène pulmonaire.* — S. C. Lyon, in L. C. 1930, p. 182.

GUISEZ. — *Cas de suppurations pulmonaires traités par des injections intra-bronchiques.* — S. M. D. H. 1911, p. 47 et 460, et S. M. D. H. 1913, p. 573.

GUISEZ et RICHEZ. — *Un nouveau cas de gangrène pulmonaire soigné par la méthode des injections massives intra-bronchiques.* — S. M. D. H. 1914, p. 903.

GUYON. — *Constatations anatomo-pathologiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel.* — Th. Lyon 1929.

GUY-LAROCHE et M. BERTRAND-FONTAINE. — *Un cas de dilatation des bronches très amélioré par phrénicectomie.* — S. M. D. H. 1926, p. 400.

HALLOPEAU. — S. C. 1921, p. 488.

† HANSCHILDT. — *Apcès gangréneux du poumon traité par la résection des nerfs phréniques.* — Hospitalstiden de 1931, p. 342.

† HANKE. — *Traitement chirurgical de la dilatation bronchique.* — Bruns' beitrag z. Clin. Chir. T. 144. 1928, p. 207-213.

HARRINGTON. — *Amebic hépatic, subphrénic pulmonary abscess.* — Arch. of Surgery. 1930. T. 21, p. 1146-1160.

HEDBLOM. — *Dilatation bronchique unilatérale non compliquée. Résultats éloignés de la thoracoplastie extra-pleurale.* — Arch. of Surgery. Vol. 14, p. 389-406.

HEDBLOM. — *Pathogénie diagnostic et traitement des bronchiectasies.* — Surgery Gynecology et Obstetrics. 1931, p. 406-407.

HEDBLOM. — *Thoracoplastie extra-pleurale en plusieurs temps dans le traitement de la bronchiectasie unilatérale diffuse.* — Arch. of Surgery. Vol. 8. Janvier 1924, p. 3941407.

HEDBLOM. — *The Surgical Treatement of acute pulmonary abscess and chronic pulmonary suppuration.* — J. A. M. A. Vol. 83. 1924, p. 1577.

HERRIMAN et WELKER. — *Lung abscess treated by broncoscopy.* — Méd. Journ. and record. 1929. T. 130, p. 361.

HEUER. — *Etiology and treatment of pulmonary abscess.* — Surgery gynecology et Obstetrics. 1931, p. 394.

+ HINZ. — *Extirpation totale du poumon gauche pour cancer des bronches.* — Arch. f. Klin. chir. T. 24. 1923, p. 104.

+ HUGONOT, FRIESS et FROMENT. — *Considérations sur les abcès du poumon à propos de 3 observations.* — S. M. D. H. de Lyon.

IACOBOVICI. — *La technique de la phrénicectomie et de la résection de la première côte.* — S. C. 1926, p. 994.

IAGNOV. — *Le traitement des abcès pulmonaires non amibiens par le chlorhydrate d'émétine.* — Annales de Méd. 1928, p. 223.

ISELIN. — *Traitement des dilatations bronchiques compliquées par la lobectomie au cautère.* — Journ. de Chir. Septembre 1929, p. 311.

Ch. JACKSON. — *Chronic non specific infections of the lungs.* — J. A. M. A. T. 87. 1926, p. 729.

Ch. JACKSON. — *Suppurative diseases of the lungs. Report on a serie of bronchoscopies.* — The Journ. of Laryng. and otol. T. 46. 1931, p. 73.

JACOB. — *Gangrène pulmonaire chronique guérie après 8 mois de pneumothorax.* — S. M. D. H. 1926, p. 995.

JACOBEUS. — *Some cases of acute pulmonary abscess trated by pneumothorax.* — Acta Medica Scandin. 1927. T. 65, fasc. 5 et 6, p. 697.

JACQUELIN. — *Sur la curabilité des suppurations putrides du poumon. Utilité du pneumothorax artificiel dans le traitement précoce de ces suppurations.* — S. M. D. H. 1931.

+ JANNELLI. — *Contribution à l'étude de l'abcès du poumon.* — Ressegna Internazionale di Clinica e terapia. 1929, p. 507.

JENTZER. — S. C. de Lyon, in L. C. 1926, p. 530-532.

JONES. — *Thoracoplasty for empyema and for chronic lung abscess.* — Military Surgeon 1930, p. 791.

KERNAN. — *Abcès du poumon guéri par bronchoscopie.* — Arch. of Surgery. 1928. (Premier Semestre), p. 215.

KINDBERG et MONOD. — *Les indications chirurgicales dans les suppurations pulmonaires.* — S. M. D. H. 4 Avril 1930.

KISSLING. — *Sur la gangrène pulmonaire.* — Munch. Medizin. Wochen. 17 Octobre 1924, p. 1457.

KLAPP et WIEDHOPF. — *Cantribution à la thoracoplastie chez l'enfant.* — Deutch Zeit. f. chir. 1930. T. 225, p. 50-62.

+ KOPTEV. — *Le traitement des abcès pulmonaires par des injections intraveineuses d'urotropine.* — Vratchebnaïa gaz. 1927. N° 10.

KRAMER. — *Bronchoscopy in pulmonary suppuration.* — Surg. Clin. of North Amer. Avril 1929, p. 377-381.

KRAMPF. — *Remarques sur le traitement des abcès pulmonaires.* — Medizin Klin. 1929, p. 1743-1744.

KUSS. — *Mode d'action du pneumothorax artificiel.* — Bull. Méd., 22 Mars 1922, p. 241.

LABBÉ. — *Abcès fétide du poumon guéri par l'émétine.* — S. M. D. H., 1930 p. 373.

LAIGNEL-LAVASTINE. — *Traitement par le sérum anti-gangréneux*, S. M. D. H., 1931.

LAMBRET. — *Un cas de greffe graisseuse extra-pleurale.* — S. C. 1913.

LANDAU, FEJGIN et BAUER. — *Sur le traitement des processus purulents pulmonaires à l'aide des injections intraveineuses d'alcool à 33°.* — P. M., 1931.

Edith LANDE. — *Influence de la phrénicectomie sur l'état et la mobilité du diaphragme.* — Zeit. f. Tuberkulose. 1924, p. 418.

LANGERON et D,HOUR. — *Documents iconographiques concernant l'évolution de 6 abcès gangréneux aigus traités médicalement.* — Arch. méd. chir. de l'app. resp., 1930, p. 508.

LANGERON et D'HOUR. — *Pleurésie enkystée et abcès du poumon. Valeur du lipiodol intra-pleural.* — Rev. de la tuberculose, 1930, p. 341.

LAUWERS. — *Note sur un nouveau procédé d'apicolyse.* — Journ. de Chir., Avril 1929, p. 483 et S. C., 1928, p. 1261.

LE CHAUX. — *Le traitement des gangrènes pulmonaires.* — Th. Paris 1927.

LECONTE et YACOEL. — *Sérothérapie.* — S. M. D. H. 1924, p. 317.

LE FORT. — *Le traitement des abcès intra-pulmonaires et inter-lobaires par incision et drainage.* — S. C., 1929, p. 510.

+ LEGRAND, SWYNGHEDAUW et BAKRY. — *Dilatation bronchique traitée par le plombage paraffiné.* — Soc. méd. chir. des Hôp. de Lille, 15 déc. 1930.

LEJARS. — *De l'intervention dans les suppurations pulmonaires.* — S. C., 1923, p. 503.

LEJARS. — *Sphacèle du lobe supérieur du poumon droit. Extraction. Guérison.* — S. C., 1910.

LEMARIEY. — *Les indications et les résultats du traitement bronchoscopique des suppurations pulmonaires.* — Soc. de laryng. des Hôp. de Paris. — *in* Ann. des mal. de l'or. 1930, p. 1875.

LEMIERRE, KINDBERG et PIEDELIÈVRE. — *Un cas de gangrène pulmonaire traité par sérothérapie et teinture d'ail.* — S. M. D. H., 1921.

LEMIERRE et LAMBLING. — *Cancer du poumon à forme d'abcès* (bibliographie). — S. M. D. H., 1928, p. 1105.

LEMIERRE et KOURILSKY. — *Un cas d'abcès amibien du poumon confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine.* — S. M. D. H., 1928, p. 56.

LEREBOULLET, MAURER, GOUYEN et VÉRAN. — *Bronchiectasie de la base gauche chez un enfant de 10 ans ; phrénicectomie. Guérison.* — Soc. de Péd., 16 déc. 1939.

+ LEWIN et FLIEDERBAUM. — *Sur le traitement des abcès et gangrène pulmonaires.* — Warszawskie czasopismo lek. jahrq. T. 4 N° 11. 1827. p. 395.

LILIENTHAL. — *Suppurations pulmonaires non tuberculeuse. Opérations et leurs résultats.* — Arch. of Surgery. 1928. (Premier Semestre), p. 206.

LILIENTHAL. — *Post-pneumonic lung abscess rupturing in pleura.* — Annals of Surgery. 1928. (Premier Semestre), p. 624.

LILIENTHAL. — *Résection du poumon pour infection suppurée avec 31 cas où une résection pulmonaire fut effectuée ou projetée.* — Annals of Surgery. T. 75. 1922, p. 257.

LILIENTHAL. — *Primary carcinoma of the lungs ; lobectomy.* — Surg. Clin. of North Amer. 1929, p. 555.

LILIENTHAL. — *A. cases of abscess of the left upper pulmonary lobe. Thoracotomy an drainage.* — Ibid 1930, p. 460-465.

+ LINKBERG. — *Diagnostic et thérapeutique de l'empyème, des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire.* — Bruns'beitrag z. Klinichen ch. Septembre 1930.

LIVIERATO. — *Traitement de deux cas d'abcès pulmonaire par vaccination mixte.* Riforma Medica. 1927, p. 420.

LOCKWOOD. — *Abscess of the lungs.* — Surg. Clin. of. North Amer. 1928, p. 1443-1449.

LŒDERICH et POUMEAU-DELILLE. — *Un cas d'abcès du poumon guéri par l'émétine.* — S. M. D. H. 1929, p. 295.

LŒPER et GARCIN. — *Un cas de gangrène pulmonaire guéri après injection de 8 litres de sérum anti-gangréneux.* — P. M. 16 Octobre 1926.

LOISON. — *A propos des abcès du poumon chez les dysentériques coloniaux.* — S. C. 1908, p. 187.

LUCCHERINI. — *Oléothorax et pneumothorax dans le traitement de la gangrène pulmonaire.* — Il policlinico (Sez. prat. 1928, p. 843.

LYNAH. — *Etude bronchoscopique des abcès du poumon.* — J. A. M .A. 1921. T. 77, p. 1518-1553.

MALLET GUY et DESJACQUES. — *Technique de la résection des 2 premières côtes par voie postéro-externe sus-scapulaire.* — L. C. 1927, p. 193.

+ MANDELBAUM. — *Traitement postural des suppurations pulmonaires.* — Arch. of. inernal. Med. 15 Décembre 1927.

MARCUS. — *Recherches relatives aux conséquences de l'extirpation expérimentale du poumon.* — Soc. de biol. 1881, p. 323.

MARION. — *Abcès du poumon d'origine dysentérique. Intervention. Guérison.* — S. C. 1908, p. 157.

MASSIER. — *Indications, technique et résultats du traitement bronchoscopique des suppurations pulmonaires.* — Thèse Paris 1930.

MAURER. — *La phrénicectomie dans les affections pulmonaires.* — Paris Méd. 20 Février 1926.

MAURER. — *La thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire.* — Journ. de Chir. Décembre 1930, p. 857.

MAURER et CORDIER. — *Considérations d'anatomie chirurgicale sur le dôme pleural et les espaces intercostaux.* — P. M. 1930, p. 1027.

+ MAUZAFFER-CHEVKI. — *Traitement des abcès fétides du poumon.* — S. M. D. H. 6 Novembre 1931.

E. MAY et SOULAS. — *La bronchoscopie dans le traitement des abcès du poumon.* — S. M. D. H. 1930, p. 543.

MERKLEN et GOUNELLE. — *Abcès caverneux pulmonaire.* — Gaz des Hôp. 15 Avril 1931, p. 581.

W. MEYER. — *Pneumectomie au moyen des appareils à pression différentielle. Etude expérimentale.* — J. A. M. A. T. 53. 1909, p. 178.

W. MEYER. — *Thoracic Surgery in America.* — Arch. of Surgery. 1928. (Premier Semestre), p. 360.

+ MEYER-BORNECKE. — *A propos des différentes méthodes thérapeutiques et du pneumothorax artificiel en particulier.* — (Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. chir. T. 37. 1923, p. 65).

MIDDELDORPF. — *Sur le traitement des abcès pulmonaires surtout par le plombage paraffiné.* — Deutsch zeit. f. chir. T. 212. 1928, p. 17.

MIDDELDORPF. — *Du traitement de l'abcès du poumon.* — Ibid. T. 206. 1927, p. 315.

MIGNOT. — *Le traitement médical des suppurations pulmonaires.* — P. M. 19 Mars 1930, p. 387.

+ MINERVINI. — *Sur le traitement chirurgical de l'abcès du poumon.* — Rinascenza Medica. 1929, p. 386.

MINTZ. — *Procédé adjuvant du plombage à la paraffine.* — Zentralbalat f. chir. 1928, p. 2194-95.

Mœrsch. — *Bronchoscopic treatment of pulmonary abscess.* — Surg. gyn. obs. T. 46. 1928, p. 704.

Moiroud. — *Suppuration pulmonaire non tuperculeuse guérie après décollement pleuro-pariétal. Résultat après la 3e année.* — S. C. 1926, p. 861.

Ch. Monod. — *A propos de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire.* — S. C. 1903, p. 650.

Ch. Monod. — S. C. 1892, p. 578. — *Pneumotomie pour gangrène pulmonaire.*

J.-A. Moore. — *Prénicectomy in the treatment of pulmonary diseases.* — Arch. of Surgery 1930. T. 20, p. 175.

J. A. Moore. — *The bronchoscopic treatment of Suppurative diseases of the lungs.* — J. A. M. A. 1924. Vol. 82, p. 1036.

Morillon. — *Pneumotomie dans les abcès aigus du poumon.* — Th. Paris 1897.

Moure, Cantonnet et Lebee. — *3 cas de phrénicectomie.* — S. M. D. H. 1926, p. 168.

+ Muller. — *L'extirpation d'un lobe pulmonaire en totalité.* — 40e Congrès Allemand de Chir. 1911.

+ Muller. — *Mortalité et résultat définitif des opérations pour abcès du poumon.* — Annals of Surgery 1930. (Premier Semestre), p. 361.

+ Nalliday. — *Valeur diagnostique et thérapeutique de la bronchoscopie.* — Canada Méd. Assoc. Journ. Mars 1927.

Nattan-Larrier. — *Cas d'abcès du poumon avec amibes dans le pus consécutif à la dysenterie.* — Rev. de Méd. et d'Hyg. trop. 1906, p. 199.

Nattan-Larrier. — *Un nouveau cas d'abcès dysentérique du poumon.* — Ibid. 1907, p. 60.

+ Neddermeyer et Walther. — *Notre expérience sur la phrénicectomie.* — Munch. Medizine. Woch. in Jour. de Chir. 1931.

Neumann. — *Du traitement de l'abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire.* — Wien. Klin. Woch. 1930. (Premier Semestre), p. 261.

Nissen. — *Méthode pour faciliter la lobectomie.* — Deut. Zeit. f. chir. T. 219, 1929, p. 389.

Nissen. — *La pneumolyse comme simplification technique d'opération dans certains abcès du poumon ibidem.* — T. 212. 1928, p. 13.

Nissen. — *Sur le traitement des bronchiectasies de l'enfance.* — Munch. Medizin. Woch. 24 Octobre. 1930, p. 1849.

+ Nissen. — *Le traitement chirurgical des cavités tuberculeuses du poumon par le plombage.* — Sug. Gyn. obs. 1931, p. 732-735.

Nubert et Branisteanu. — *Emétine comme traitement des suppurations pulmonaires non amibiennes.* — P. M. 1930, p. 132.

+ Oakley. — *Les indications de la phrénicectomie dans les bronchiectasies.* — British Med. Journ. 29 Août 1931.

d'Œlnitz et Bonnet. — *Traitement des pneumopathies par vaccinothérapie et sérothérapie associées.* — S. M. D. H. 1927, p. 718.

OLMER et ISEMEIN. — *Le rôle du spirochète et la valeur de l'arsénothérapie dans certaines suppurations pulmonaires fétides.* — Marseille Méd. 5 Octobre 1930, p. 11.

OLMER et POINSO. — *Que doit-on attendre des méthodes thérapeutiques dirigées contre les suppurations pulmonaires chroniques.* — Ibid.

OUDARD. — *3 cas de pneumotomie pour abcès pulmonaire.* — S. C. 1920, p. 1410.

+ PAMPERL. — Bruns'Beitrag. z. Klin. chir. 1928.

PAPIN. — *2 cas de décollement pleuro-pariétal pour suppuration pulmonaire.* — S. C. 1926, p. 1010.

PARISOT et CAUSSADE. — *Traitement des gangrènes pulmonaires..* — Congrès de Médecine de Nancy. 1925.

PARNET. — *Bases anatomiques et physiologiques et technique opératoire de la phrénicectomie.* — Th. Lyon 1927.

PANOW et GELFON. — *Sur la bronchographie dans les bronchiectasies des enfants.* — Jarbruch f. Kinderheilunde. 1931. T. 131, p. 348-361.

+ PARTEAROYO et ACIEGO. — *Le lavage pulmonaire expérimental.* — Archivos di Medicina Chirurg. y espécialides in Arch. Med. Chir. de l'App. Resp., p. 58-59.

PASSELAIGNE. — *Contribution à l'étude du lavage du poumon dans le traitement des suppurations pulmonaires.* — Th. Marseille 1930.

PECO et SECCO. — *Abscesos del pulmon tratados clinicamente.* — Semana Medica. (Buenos-Aires). 27 Février 1930.

Mlle PÉLISSIER. — *Le pneumothorax artificiel dans le traitement des abcès du poumon.* — Th. Montpellier 1930.

PELLE. — *Sur la thérapeutique de l'amibiase pulmonaire.* — P. M. 1931, p. 481.

PELLE et LE BARON. — *Amibiase pulmonaire traitée par le pneumothorax artificiel et l'émétine.* — S. M. D. H. 1929, p. 234.

PERRIN. — *Traitement de la gangrène pulmonaire par l'arsénothérapie.* — P. M. 25 Septembre 1919, p. 546.

PERRIN. — S. M. D. H. 1914, p. 238.

+ PERTHES. — *Sur le traitement chirurgical de l'abcès chronique du poumon.* 37e Congrès Allemand de chir. 1907.

PETZETAKIS. — *Amibémie et abcès amibien primitif du poumon dans la dysenterie; la forme amibémique de l'abcès du poumon.* — S. M. D. H. 11 Juillet 1930.

+ PETIT DE LA VILLEON. — *Gangrène pulmonaire, abcès du poumon, thoracopneumotomie, néosalvarsan, guérison.* — Soc. des Chir. de Paris. 2 Décembre 1927.

PHILLIPS. — *Abscess of the lungs.* — Surg. Clin. of North Amer. 1930. p. 1135.

PICOT. — *La thoracoplastie dans la tuberculose.* — L. C. 1931, p. 211.

PICOT. — *Le traitement chirurgical des gangrènes pulmonaires aiguës.* — Th. Paris 1910.

PICOT. — *Traitement des abcès et des gangrènes pulmonaires.* — Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp. 1927. N° 4, p. 353.

PICOT. — *La pneumotomie pour gangrène pulmonaire. Ses indications, sa technique, ses résultats.* — Journ. de Chir. 1910. T. 5, p. 113.

PIERSON. — *Non tuberculous pulmonary suppuration.* — Califor. a. West. Medicine. 1927. T. 27, p. 511.

PIERY et BARBIER. — *Sur un cas d'abcès pulmonaire chronique traité par le pneumothorax artificiel et compliqué de pleurésie purulente.* — Lyon Méd. 1922, p. 139.

PILOD et MEERSSEMANN. — *Apcès pulmonaire par corps étrangers des voies* respiratoires. — Soc. de Méd. Mil. franç. 1929, p. 30.

PIOTET et URECH. — *La thoracoplastie de Roux.* — Schweiz. Medizin. Woch. 1929. T. 10, p. 602.

PISSAVY, BREGER et CHABRUN. — *Abcès amibien du poumon.* — S. M. D. H. 1923, p. 1265.

Proceedings of The Royal Soc. of Medicine. Avril 1930, p. 757-766 (Chandler, E. H. Roberts, Robinson et Tudor Edwards) et Novembre 1930 (Chevalier Jackson).

PROUST et MAURER. — *La résection des apophyses transverses au cours de la thoracoplastie et de l'apicolyse.* — S. C. 1931, p. 1292.

PROUST, MAURER et ROLLAND. — *La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — S. C. 1929, p. 355.

QUENU et LONGUET. — *Recherches expérimentales et étude critique sur la chirurgie du poumon.* — S. C. 1896.

+ DE QUERVAIN. — *Sur le traitement chirurgical de la dilatation des bronches.* — 41e Congrès Allemand de Chir. Berlin 1912.

RIST. — *Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel.* — Bull. Méd. 22 Mars 1922, p. 246.

RIST. — *Un cas de bronchiectasie guéri par le pneumothorax artificiel.* — S. M. D. H. 1919, p. 652.

RIST, AMEUILLE et PFEFFEL. — *Un cas d'abcès amibien du poumon.* — S. M. D. H. 1914, p. 1049.

E. H. ROBERTS. — *Bronchiectasis from the surgical aspect.* — The Lancet 1926, p. 1107.

+ ROBINSON. — *Chirurgie pulmonaire expérimentale.* — Annals of Surgery. 1908. T. 47, p. 184.

+ ROBINSON. — *La pneumectomie. Ses responsabilités. Relation d'un cas d'excision du poumon.* — Annals of Surgery. T. 55. Avril 1912, p. 513-529.

ROCHEDIEU et IRASQUE. — *Abcès pulmonaire traité par le pneumothorax.* — Maroc Méd. 1927, p. 295.

ROCHER et GUÉRIN. — *Dilatation des bronches au niveau du lobe inférieur droit. Interventions multiples. Persistance d'une fistule broncho-cutanée et d'une suppuration abondante.* — Journ. de Méd. de Bordeaux. 8 Fév. 1929.

ROCHER et GUÉRIN. — *Radio-lipiodol dans un cas de dilatation des bronches traité par thoracectomie.* — Arch. d'électricité Méd. 1929, p. 12.

ROSENTHAL. — *Les espérances de la chirurgie pulmonaire après pneumothorax.* — P. M. 1929, p. 598-600.

ROSENTHAL. — *Résection expérimentale du poumon chez le lapin après pneumothorax.* — La Médecine. Mars 1929, p. 111.

ROSSI. — *Phrénicectomie dans la cure de la tuberculose pulmonaire. Etude clinique et expérimentale.* — La Riforma Medica 1926, p. 1114.

ROUFFIAC. — *Contribution à l'étude du sérum anti-gangréneux de l'Institut Pasteur.* — Th. Montpellier 1930.

ROUX-BERGER. — *Le traitement de certaines affections pleuro-pulmonaires non tuberculeuses par le décollement pleuro-pariétal et la compression du poumon.* — S. C. 1921, p. 268.

SAIDMAN. — *Contribution technique au traitement des suppurations pulmonaires profondes.* — Zentralblat f. chir. 1928, p. 1746.

SANTY. — *Abcès putride du poumon.* — S. C. Lyon, 19 Juin 1930.

SANTY. — *Thoracectomie limitée pour abcès du poumon.* — S. C. Lyon in L. C. 1922, p. 331.

SANTY et CARCASSONNE. — *Abcès du poumon traité par pneumotomie.* — L. C. 1930, p. 674.

SANTY et GUILLEMINET. — *La thoracoplastie extra-pleurale dans la dilatation des bronches.* — L. C. 1923, p. 161.

SATO. — *Thoracoplastie expérimentale et surtout son image radiologique au lipiodol.* — Mitteil. ub. allgem. path. und path. anat. 1929,p. 91-147.

SATO. — *Influence de la résection pulmonaire sur le cœur.* — Ibid, p. 147.

SAUERBRUCH. — *Progrès technique dans le traitement des suppurations pulmonaires profondes du poumon et du hile.* — Deut. zeit. f. chir. T. 196. 1926. p. 353.

SAUERBRUCH et ROBINSON. — *Investigations concerning the technic of lung resection with the application of both forms of differential pressure.* — Annals of Surgery 1919. T. 51, p. 320.

+ SCHADTLER. — *Résultat statistique de la thoracoplastie extra-pleurale.* — Deut. Medizin. Woch. 20 Mars 1931.

SAUERBRUCH. — Chirurgie du poumon. 1927.

+ SCHLUETER et WEINDLEIN. — *Chirurgie du poumon. Lobectomie et pneumectomie expérimentale.* — Archiv. of Surgery. Vol. 13. 1926, p. 459.

SCHWARTZ. — *Chirurgie du thorax.* — Paris 1912.

SCOTT-PINCHIN et MORLOCK. — *Les abcès du poumon, leur traitement et leur diagnostic.* — The Lancet, 18 Octobre 1930.

Scott-Pinchin et Morlock. — *La dilatation des bronches sèche et hémorragique.* — The Bristish Med. Journ. 30 Août 1930.

Scott-Pinchin et Morlock. — *Collapsus massif aigu consécutif à une injection de lipiodol.* — The Bristish Med. Journ. 30 Mai 1931.

Sergent, Baumgartner et Bordet. — *A propos de 8 cas de phrénicectomie.* — S. M. D. H. 1928, p. 20.

Sergent, Durand et Moisesco. — *Spirochète et gangrène pulmonaire.* — Journ. de Méd. et de Chir. pratique 1927, p. 305.

Sergent. — *Bronchiectasie abcédée, abcès bronchiectasiant et abcès bronchiectasique.* — P. M. 1932, p. 273.

Sergent, Baumgartner et Kourilsky. — *Les principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires.* — Acad. de Méd. 1929, p. 298-319.

Sergent, Baumgartner et Kourilsky. — *Quelques considérations sur les indications respectives de la pneumotomie et de la pneumectomie partielle dans le traitement des abcès du poumon.* — P. M. 7 Octobre 1931.

Simon et Michon. — *Sur le pneumothorax artificiel dans les suppurations non tuberculeuses du parenchyme pulmonaire.* — Monde Méd. 15 Septembre 1927.

+ Singer et Graham. — *Etude de 34 cas d'abcès du poumon.* — J.A.M.A. Vol. 81. 1923, p. 193-194.

Smith. — *Etiologie et diagnostic précoce des bronchiectasies et de l'abcès du poumon.* — The New-England Jour. of Med. 1928. T. 199, p. 862.

Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen. Mai 1931. Vidal. (Diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires). — Jambon (Traitement méd.) et Guibal (Traitement chirurgical).

Soulas. — *Le traitement bronchoscopique des abcès du poumon. Conduite à tenir et résultats.* — Soc. de Laryng. des Hôpitaux de Paris in Annales de Med. 1930, p. 1029.

Stiegler. — *Statistique opératoire de thoracoplastie extra-pleurale de Brauer-Sauerbruch.* — Deut. Mediz. Woch. In Journ. de Chir. Mars 1926.

Suchanek. — *Contribution expérimentale au traitement bronchoscopique des suppurations pulmonaires chroniques.* — Mitt. a. d. grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1927-28. T. 40, p. 439-464.

Tapie. — *Action de la phrénicectomie sur les lésions tuberculeuses du lobe supérieur.* — S. M. D. H. 1925, p. 1636.

Theohari. — *Action de l'émétine dans les cas de bronchite sanglante ou fétide à fuso-spirilles.* — S. M. D. H. 1929, p. 685.

+ Tiegel. — *Etude expérimentale sur la chir. des bronches.* — Beit. z. Klin. Chir. 1910, fasc. 2, p. 407.

+ Tietze. — *Abcès chronique du poumon.* — Alleg. Mediz. Centralzeit. T. 78. 1909, p. 686.

Trabaud. — *Sérothérapie anti-gangréneuse.* — S. M. D. H. 1924, p. 78.

TUDOR-EDWARDS. — *Surgical technic of Pulmonary abscess.* — Brit. Journ. of Surgery. 1929. (Deuxième Semestre), p. 102.

TROISIER et GAYET. — *La cure de la pleurésie interlobaire et des suppurations pulmonaires par le pneumothorax thérapeutique.* — S. M. D. H. 1923, p. 867.

TUFFIER. — *Communications ou interventions à la Soc. de chir. à propos du décollement pleuro-pariétal, de la pneumotomie et du traitement en général des suppurations pulmonaires.* — 1892, 1895, p. 674 ; 1899, p. 584 ; 1903, p. 529 ; 28 Févr. 1900 ; 1905, p. 667 (à propos d'un rapport sur une observation d'Antipas). — 1906, p. 356 ; 1910, p. 529 (obs. princeps de décollement pleuro-pariétal avec greffe extra-pleurale). — 1911, p. 134; 1921, p. 482.

TUFFIER. — *Chirurgie du poumon.* — 12e Congrès Internat. de Méd. P. M. 1897, p. 109-111.

TUFFIER. — *Etat actuel de la chir. intra-thoracique.* — 1 vol. Masson. Paris 1914.

TUFFIER. — *Le décollement pleuro-pariétal.* — Arch. Méd. chir, de l'app. resp. 1926, p. 28.

UGLOW. — *Recherches expérimentales concernant la question de la résection pulmonaire.* — Vestlik chirurgica. T. 52, p. 106.

J.-P. URIOSTE, SARNO et TISCORNIA. — *Un cas d'abcès gangréneux du poumon guéri par le néosalvarsan intra-bronchique.* — Arch. Méd. Chir. de l'app. resp. 1929, p. 114-120.

VECCHI. — *La pneumectomia.* — Archivio Italiano di Chirurgia 1930, p. 537-577.

+ VEDEL, PUECH et SICARD. — *Abcès dysentérique du poumon guéri par l'émétine.* — Bull. de la Soc. des Sc. Méd. de Montpellier. Nov. 1924.

VEDEL, VIDAL et SICARD. — Arch. de la Soc. des Sc. Méd. et Biol de Montpellier. 1929, p. 546.

VIALARD et PAPONNET. — *Un cas d'amibiase pur à rechute définitivement guéri par l'émétine. Le stovarsol et le tréparsol.* — S. M. D. H. 1928, p. 452.

P.-P. VINSON. — *Spontaneous pneumothorax following bronchoscopic, aspiration of pulmonary abscess.* — Report of 3 cases. Med. Clinics of North-Amer. 1930, p. 1379.

+ WALTUCH. — *A propos du plombage extra-pleural du poumon.* — Wienner Klin. Woch. Avril 1931, p. 516.

+ WALZEL. — *Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.* — Wienner Mediz. Woch. 20 Septembre 1930.

WEHMEYER. — *Du traitement chirurgical des abcès pulmonaires.* — Mediz. Klinik. 20 Septembre 1929, p. 399.

P.-E. WEILL. — *Traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel.* — Acad. de Méd. 1918, p. 393 et P. M. 1919, p. 180. (Deuxième Semestre).

P.-E. Weill. — *Le pneumothorax artificiel dans la dilatation des bronches.* — S. M. D. H. 1919, p. 656.

Weill et Lamy. — *Abcès pulmonaire guéri par l'émétine.* — S. M. D. H. 1924, p. 1108.

Weill, Semelaigne et Coste. — *Dix cas de gangrène pulmonaire ou de dilatation des bronches gangréneuse traités par la sérothérapie anti-gangréneuse.* — S. M. D. H., 1921, p. 615.

Weissenbach. — *Abcès à streptocoque. Guérison.* — S. M. D. H. 1927, p. 431.

Werner, Schulze et May. — *Sur l'influence des opérations compressives sur la circulation du sang et de la lymphe.* — Deut. Zeit. f. chir. T. 230, 1931, p. 56.

Whittemore. — *Traitement des bronchiectasies suppurées chroniques limitées à un lobe.* — Annals of Surgery. Août 1927, p. 219.

Whittemore et Balboni. — *Suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuses. Résultat du traitement par le pneumothorax artificiel.* — Archivs. of Surgery. 1928 (Premier Semestre), p. 228.

Wiese. — *Traitement chir. des bronchiectasies de l'enfance.* — Beit. z. Klin. d. Tuberk. 1930. T. 75, p. 195.

Hans Karl Von Winterfeld. — *Contribution à l'étude radiologique de la gangrène pulmonaire.* — Fortshritte auf d. geb. d. Röntg in jour, de Radiol. 1924, p. 39.

Wolf. — *La phrénicectomie dans les cavernes tuberculeuses à localisation apicale.* — Ann. de Méd. 1928, p. 306.

Wustmann. — *Contribution clinique au traitement des abcès du poumon par le plombage.* — Deut. Zeit. f. chir. T. 220. 1929, p. 89.

Zaaijer. — *Le traitement des bronchiectasies.* — Deut. Zeit. f. chir. 1927. T. 200, p. 170.

Zaaijer. —*Traitement de la bronchiectasie.* — Congrès de Chir. Allemand. 1927, p. 33-34.

+ Zaaijer. — *Chirurgie du poumon.* — Neder. Tijdsch. V. Geneesk. T. 2, 1927.

Ziegler. — *Statistique opératoire de la thoracoplastie extra-pleurale d'après le procédé de Brauer-Sauerbruch.* — Deut. Mediz. Woch. 2 Avril 1926, p. 567. T. 69.

*
**

ACHARD. — *Leçon clinique.* — Journ. des Prat. 1929, p. 608.

ACHARD. — *Leçon clinique. Abcès aigu à spirochètes guéri.* — Ibid. 1929.

ACHARD et MOUZON. — *Abcès du poumon à staphylocoque.* — S. M. D. H. 1925, p. 1094.

ACHARD et ROUILLARD. — *Gangrène pulmonaire consécutive à une contusion thoracique.* — S. M. D. H. 1014, p. 1172.

ACHARD et SOULIÊ. — *Abcès aigu du poumon guéri. Bacilles fusiformes et spirochètes dans les suppurations.* — Acad. de Méd. 1929, p. 321.

ALESSANDRI et VISANI. — *Lésioni suppurative gangrenose del polmone in relazioni al infezioni tonsillari.* — Revista di clin. Med. Mai 1929, p. 477.

ALEXANDER et BUCKINGHAM. — *Traitement des pneumopathies suppurées non tuberculeuses, des abcès et des bronchiectasies.* — J. A. M. A. T. 95. 1930, p. 1478.

ALLEN. — *Etiologie de l'abcès du poumon. Etude clinique et expérimentale.* — Archivs. of. Surgery 1928. (Premier Semestre), p. 179.

ARMAND-DELILLE et DARBOIS. — *Diagnostic radiologique de la dilatation des bronches chez l'enfant.* — Congrès de l'Ass. Franç. pour l'avancement des Sc. In Journ. de radiologie. 1924, p. 459.

ARMAND-DELILLE, LÉVY et MARIE. — S. M. D. H. 1925, p. 426.

ARMAND-DELILLE et VIBERT. — *Localisation par lipiodol d'une pleurésie interlobaire masquée par une spléno-pneumonie.* — S. M .D. H. 1926, p. 879.

L.-M. ASTI. — *Sulla diagnostic differentiale tra l'ascesso e la gangrena pulmonare.* — La radiologia medica. Octobre 1928, p. 981.

AUMONT et BLOCH. — *Gangrène pulmonaire post-opératoire.* — S. C. 1925 p. 101.

AZOULAY. — *Les formes sèches hémoptoïques de la dilatation bronchique.* — Th. Paris 1924.

BALLON. — Méd. Journ. and record 1927, p. 225.

BALLON. — *Value of lipiodol in diagnostic and treatement.* — Surgery Gynecology and Obstetrics. 1927, p. 110.

BELOT et PENTEUIL. — *Les opacités arrondies intra-thoraciques.* — Journ. de rad. et d'élec. N° 10. Octobre 1930.

BENJAMINS. — *Amygdalectomie totale et abcès du poumon.* — Rev. de laryng. 28 Février 1931, p. 319.

BÉRARD. — *Abcès du poumon résiduel à pneumocoque.* — S. C. de Lyon. in L. C. 1931, p. 179.

BERGÉ et HUFNAGEL. — *Gangrène pulmonaire au cours d'un anévrisme latent de la crosse de l'aorte.*

E. BERNARD. — *L'amibiase pulmonaire.* — La Médecine 1929, p. 366.

E. BERNARD. — *Revue critique sur l'amibiase pulmonaire.* — Arch. Méd. Chir. de l'app. resp. 1925, p. 257.

E. Bernard, G.Dreyfus et Desbucquois. — *Abcès du poumon post-opératoire, streptocoque dans l'expectoration. Guérison spontanée.* — S.M.D.H. 1928, p. 97.

E. Bernard et Desbucquois. — *Abcès gangréneux du poumon à spirochètes.* — S. M. D. H. 1928, p. 749.

E. Bernard et Desbucquois. — *Volumineux abcès à streptocoque du poumon, septicémie, abcès métastatique. Guérison sans traitement spécial.* — S.M.D.H. 1928, p. 103.

L. Bernard et Lamy. — *Sur l'étiologie de la dilatation des bronches.* — S. M. D. H. 1927, p. 553.

Boidin et Mlle Fontaine. — *Grands abcès pulmonaires au cours d'une infection traînante à staphylocoque. Guérison spontanée.* — S. M. D. H. 1928, p. 1149.

Mme Bertrand-Fontaine. — *Les pneumopathies à pneumo-bacilles de Friedlander.* — Th. Paris 1925.

Bezançon. — *Leçon clinique sur la gangrène pulmonaire.* — Jour. des Prat. 1927, p. 81, p. 274, p. 449.

Bezançon. — *Les éléments du diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires.* — La Médecine 1929, p. 327.

Bezançon. — *Importance de la classification des suppurations pulmonaires en aiguës et chroniques et en forme bactériologique.* — Acad. de Méd. 1929. p. 324.

Bezançon et Azoulay. — *Diagnostic radiologique différentiel entre la pleurésie purulente de la grande cavité avec vomique nummulaire et la bronchiectasie généralisée s'accompagnant de symphyse pleurogène.* — S. M. D. H. 29 Novembre 1929.

Bezançon et Azoulay. — *Le lipiodol léger.* — S. M. D. H. 1924, p. 262.

Bezançon et Azoulay. — *Les aspects radiologiques des suppurations pulmonaires.* — Les monographies de « La Médecine » 1920.

Bezançon, Azoulay, Etchegoin et Bazgan. — *Gangrène pulmonaire chronique à spirochètes.* — S. M. D. H. 1927, p. 728.

Bezançon, Azoulay et Duruy. — *Forme cavitaire d'un cancer primitif du poumon gauche à type d'abcès putride.* — S. M. D. H. 1929, p. 1478.

Bezançon, Azoulay, Weissmann-Netter et Oumansky. — *Essai d'interprétation des images radiologiques triangulaires dites pleurésie médiastine se superposant aux bronchiectasies.* — S. M. D. H. 29 Novembre 1929.

Bezançon, Chevalley et Ousmansky. — *Cinq cas de suppuration pulmonaire à guérison apparente rapide au cours de l'épidémie de grippe.* — S. M. D. H. 1929, p. 880.

Bezançon et Etchegoin. — *Bactériologie de la gangrène pulmonaire.* — Acad. de Méd. 1927. T. 97, p. 294-303.

Bezançon et Etchegoin. — *Spirochète et gangrène pulmonaire.* — Ann. de Méd. 1926. (Premier Semestre), p. 124.

BEZANÇON, ETCHEGOIN, CAYLA et Mlle SCHERRER. — *Gangrène pulmonaire aiguë avec spirochétose intense des tissus.* — S. M. D. H. 1929, p. 686.

BEZANÇON, ETCHEGOIN, CELICE et DELARUE. — *Rapidité d'apparition de la sclérose dans les processus gangréneux aigus du poumon.* — S. M. D. H. 1929, p. 991.

BEZANÇON et JACQUELIN. — *Les grands abcès du poumon à pyogènes.* — P. M. 16 Février 1929.

BEZANÇON, JACQUELIN et CELICE. — *Abcès pneumococcique découvert par la radio. Guérison sans traitement spécial.* — S. M. D. H. 1927, p. 92.

BEZANÇON, JACQUELIN et CELICE. — *Abcès à staphylocoque. Guérison après traitement à l'auto-vaccin.* — S. M. D. H. 1927, p. 94-100.

BEZANÇON et DE JONG. — *Formes cliniques et pathogéniques de la gangrène pulmonaire.* — Rapport au Congrès de Méd. de Nancy, 1925.

BEZANÇON, MOREAU, ETCHEGOIN et BERNARD. — *Une observation de gangrène pulmonaire chronique à spirochètes.* — S. M. D. H. 1926, p. 1641.

BOCH. — *Unusual cases of non tuberculous lung cavity.* — J. A. M. A. 26 Février 1927, p. 646.

BONNAMOUR, BADOLLE et GAILLARD. — *Le radio-diagnostic des affections broncho-pulmonaires par le lipiodol.* — Edit. Expansion scientifique franç. 1929.

BORDET. — *L'exploration lipiodolée dans la dilatation des bronches.* — Arch. Méd. Chir. de l'app. resp. 1931, p. 112-124.

HEUER et MAC CREADY. — *Abcès du poumon.* — Archivs. of Surgery. (Premier Semestre), p. 337.

HOLMAN, CHANDLER, COOLEY. — *Experimental Studies in pulmonary Suppurations.* — Surgery Gyn. a. Obst. Mars 1927, p. 328-339.

HOLLOWAY, SCHLUTER et CUTLER. — *Relation of immunity to experimental production.* — Ann. of Surgery. Août 1927, p. 165-173.

D'HOUR et BUISINE. — *Gangrène pulmonaire subaiguë et dilatation des bronches.* — Journ. des Sc. Méd. de Lille 1929, p. 329.

BOURGES. — *Gangrène pulmonaire à évolution subaiguë et prolongée.* — S. M. D. H. 1925, p. 1151.

BRAUER. — *Anatomie pathol. et thérap. des bronchiectasies.* — Verhandl. d. deut. ges. f. inn. med, p. 95-149. in Kongres centralblatt f. die g. inn. med. 1926. T. 41.

BRISSAUD. — *Le pneumobacille de Friedlander.* — Th. Lyon 1902.

BROWN et WEISS. — *The value of latéral views of The thorax.* — J. A. M. A. Vol. 90. 1928. in Rev. de la tuberculose 1930, p. 240.

BRULE, HUGUENIN et DREYFUS. — *Pneumopathie à bacille de Friedlander.* — S. M. D. H. 1927, p. 1370.

BRULE, HUGUENIN et FOULON. — *Etude anatomique d'un cas de pneumopathie à bacille de Friedlander.* — Ann. d'an. path. 1928, p. 889.

CATTAN. — *Evolution d'un abcès à pneumocoque para-pneumonique. Guérison spontanée.* — S. M. D. H. 1928, p. 1439.

CARMODY. — *Pulmonary abscess following tonsillectomy. Laryngological aspect.* — Arch. of oto-Laryng. 1920, p. 200.

CAUSSADE, COYON et COTONI. — *Gangrène pulmonaire et abcès gangréneux du poumon à évolution traînante et prolongée.* — S. M. D. H. 1914, p. 165. T. II.

CAUSSADE et LÉVY-FRAENKEL. — *Abcès du poumon à staphylocoque.* — S. M. D. H. 1914, p. 485.

CAUSSADE et TARDIEU. — *Histologie des abcès du poumon.* — S. M. D. H. 1926, p. 1407.

CAUSSADE, TARDIEU, ROSENTHAL. — *Gangrène pulmonaire et tuberculose.* — S. M. D. H. 1924, p. 1616.

+ CHANTEL. — *Classification radiologique de 10 cas d'abcès du poumon.* — Quaderni radiologici 1930, p. 64.

CHAUFFARD et RAVINA. — *Dilatation bronchique du lobe inférieur droit mise en évidence par le lipiodol. Phrénicectomie.* — S. M. D. H. 1925, p. 224.

+ CHESTER VAN ALLEN. — *Sur les conditions de guérison des abcès expérimentaux.* — Deut. Zeit. f. chir.

CLERF. — *Pulmonary abscess following tonsillectomy bronchoscopic considérations.* — Arch. of oto-laryng. 1930, p. 192.

CORDIER. — *Amibiases primitive et secondaire du poumon.* — S. M. D. H. de Lyon. 1923. in Lyon Med. 1924, p. 730.

CORYLLOS. — *Pulmonary complications and bronchial obstruction.* — Surgery Gyn. a. Obst. 1930, p. 795-825.

COTTENOT. — *Technique et indication des injections de lipiodol pour le radiodiagnostic des affections des voies respiratoires.* — Arch. Méd. chir. de l'app. resp. 1931, p. 97.

COURTOIS. — *Le diaphragme dans la phrénicectomie et le pneumothorax.* — Arch. méd. chir. de l'app. resp. Juin 1927.

COYON, MARTY et AIMÉ. — *Dilatation des bronches chez une fillette.* — S. M. D. H. 1925, p. 385.

COYON, MARTY et AIMÉ. — *Un cas de dilatation des bronches avec sinistrocardie et déviation de la trachée.* — S. M. D. H. 1925, p. 1061.

COYON et OUMANSKY. — *Intérêt du lipiodol dans les abcès du poumon.* — S. M. D. H. 1926, p. 379.

CROWE et SCARFF. — *Abcès expérimental du poumon chez le chien.* — Arch. of. Surgery. 1928. (Premier Semestre), p. 176.

CUALLACI STEPHANOPOLI. — Th. de Lille 1930.

DANIELLO. — *Sur la cinématique du moignon pulmonaire au cours du pneumothorax.* — Arch. med. chir. de l'app. resp.

DARLEGUY et VIALARD. — *Un cas de gangrène pulmonaire chronique.* — S. M. D. H. 1927, p. 1490.

DERCHEN. — *Etude sur quelques cas d'abcès du poumon chez les nourrissons.* — Th. Paris 1925.

+ DOCK et HARRISON. — *La circulation sanguine pulmonaire dans le pneumothorax artificiel.* — Amer. rev. of tuberc. Janv. 1925, p. 534.

DONZELOT et M. ISELIN. — *Pleurésie inter-lobaire et abcès du poumon.* — P. M. 1931, p. 1625.

DUMAREST. — *Traitement des cavernes du lobe supérieur.* — Arch. med. chir. de l'app. resp. 1930, p. 497.

DUMAREST. — *Les cavernes pulmonaires.* — Journ. de Méd. de Lyon. 1924, p. 441.

FARRELL. — *Roentgenographic Appearance of Thorax after rib resection, for pulmonary abscess.* — J. A. M. A. T. 97. 1931, p. 1939-1943.

FISHBERG et RUBIN. — *Carcinomatous abscess of the lung.* — Amer. Jour. of The Med. Sciences 1929, p. 20.

FOIX. — *Faits cliniques et radiologiques. Le facteur cellulaire.* — Arch. med. chir. de l'app. resp. 1928, p. 20-28.

FORESTIER. — *Exploration radiologique par le lipiodol.* — S. M. D. H. 1926. p. 712.

FORESTIER et LEROUX. — *Les injections intra-trachéales d'huile iodée appliquées à l'arbre broncho-pulmonaire.* — Journ. de rad. 1923, p. 351.

+ FULLER. — *Statistique de l'« University Collège hospital ».* —The Lancet 18 Janvier 1930.

GENDRON et LEVESQUE. — *4 cas de pleurésie médiastine postérieure symptomatique de bronchiectasie.* — S. M. D. H. 1929, p. 1059.

GIRARD. — *Gangrène pulmonaire à poussées successives.* — Th. Paris 1923.

GOEPEL. — 30e Congrès de Chir. Allemand.

GUIBE. — *Plaie pénétrante du crâne par coup de couteau. Trépanation, mort le 15e jour de gangrène pulmonaire.* — S. C. 1920, p. 771.

HALLE, HUTINEL et BUREAU. — *Abcès du poumon à entérocoque au cours d'une sténose de l'œsophage.* — Soc. de Pédiat. 28 Mars 1930.

+ HARKAVY. — *Pathogénie des abcès pulmonaires par aspiration.* — Arch. of. Intern. Méd. Juin 1929.

HEDBLOM, JOANNIDES et ROSENTHAL. — *Pulmonary abscess.* — An experimental study. Ann. of Surgery 1928. T. 88, p. 823.

HEDBLOM. — *Pulmonary abscess and bronchiectasis.* — Long Island Med. Journ. Juillet 1930, p. 378.

D'HOUR et DESPLATS. — *Syndrome de spléno-pneumonie et pleurésie interlobaire gauche. Intervention. Guérison.* — S. M. D. H. 1928, p. 146.

D'HOUR, DANES et POISSONNIER. — *Gangrène pulmonaire lobaire et cancer de l'œsophage.* — Journ. des Sc. Méd. de Lille 1928, p. 389.

HUGUENIN et ALBOT. — *Gangrène excavée à spirochètes au cours d'un cancer primitif du poumon.* — Ann. d'anat. path. 1928, p. 692.

HUMBERT. — *Les gangrènes pulmonaires à évolution lente.* — Schweiz. Mediz. Woch. 1929. T. 10, p. 1059.

HUTINEL et KOURILSKY. — *Abcès putride embolique du poumon.* — S.M.D.H. 7 Novembre 1930.

JACQUELIN. — *Les abcès du poumon à pyogène. Etude anat. clin. Pronostic et traitement.* — La Médecine 1929, p. 337.

JACQUELIN et DURUY. — *Contribution à l'étude des abcès chroniques du poumon.* — Ann. de Méd. 1929, p. 432.

JACQUELIN, Mlle BRUN et FOUQUET. — *Sur un cas de pleurésie putride causée par la flore spirochéto-anaérobie.* — S. M. D. H. 1929, p. 1219.

JACQUEROD. — *Etude clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses.* — 1 Vol. Masson 1928.

DE JONG et PESTEL. — S. M. D. H. 1924, p. 365.

KINDBERG et CATTAN. — *Pneumopathie à expectoration fétide fuso-spirillaire.* — S. M. D. H. 1927, p. 1594.

KINDBERG, CATTAN et ADIDA. — *Recherche sur les spirochétoses putrides broncho-pulmonaires.* — S. M. D. H. 1928, p. 679.

KINBERG et COTTENOT. — *Gangrène pulmonaire et dilatation des bronches.* — S. M. D. H. 1925, p. 525.

KINDBERG, GRANDCLAUDE et CATTAN. — *Gangrène pulmonaire post-cancéreuse.* — S. M. D. H. 1927, p. 1429.

KINDBERG et KOURILSKY. — *Etiologie de la dilatation des bronches de l'adulte.* — Acad. de Méd. 1927, p. 389.

KINDBERG et KOURILSKY. — *Etiologie de certaines dilatations des bronches.* — S. M. D. H. 1926, p. 1812.

KIRSCH-HOPFER. — *De l'apparition et du traitement des suppurations pulmonaires chroniques.* — Wien. Klin. Woch. 1927. T. 40 p. 454.

KLINE et BERGER. — *Pulmonary abscess and pulmonary gangrene.* — Arch. of. Surgery 1929. (Premier Semestre), p. 481.

KOURILSKY. — *L'injection de lipiodol dans les abcès du poumon.* — Arch. med. chir. de l'app. resp. 1931, p. 127.

KOURILSKY. — *Abcès du poumon et pleurésie inter-lobaire.* — Arch. med. chir. de l'app. resp. 1927, p. 297.

+ KULLY. — *Traitement des suppurations pulmonaires par voie endoscopique.* — Amer. Journ. of Surgery 1921. T. 35, p. 49-54.

LAMBERT et WEEKS. — *Experimental production of Abscess of The Lung.* — Arch. of Surgery 1929. (Premier Semestre), p. 516.

LANDAU et HELD. — *Considération sur la classification, l'évolution et le traitement des gangrènes pulmonaires.* — Ann. de Méd. 1929. T. 25, p. 441.

HUGO LAUREL. — *Sur la génèse des images annulaires pleuro-pulmonaires.* — Acta radiologica Scandinavica 1929, p. 72-113.

LAUTMANN. —Thèse 1923.

LECLERC. — *Notes sur un cas d'abcès broncho-pulmonaire.* — Lyon Méd. 1923, p. 647.

LEGA. — *Contributo Clinico Allo studio della gangrena pulmonare.* — Il Policlinico. (Sez. Pratica) 1927, p. 127.

LEMIERRE et BERNARD. — *Gangrène pulmonaire et tuberculose.* — S.M.D.H. 1924, p. 1586.

LEMIERRE et CATTAN. —*Sclérose consécutive à la persistance pendant 5 ans d'un corps étranger dans une bronche.* — S. M. D. H. 1931.

LEMIERRE, L. KINDBERG, LAPORTE et ADIDA. — *A propos d'un cas de gangrène pulmonaire. Spirochète ou Association fuso-spirillaire.* — S.M.D.H. 1928, p. 712.

LEMIERRE, KINDBERG et E. BERNARD. — *Grand abcès à streptocoque, guérison spontanée.* — S. M. D. H. 1925, p. 1047.

LEMIERRE et LEVESQUE. — *Les pneumopathies à pneumo-bacille de Friedlander.* — Arch. med. chir. de l'app. resp. 1927.

LEMIERRE et RUDOLF. — *Grands abcès du poumon à pneumobacille de Friedlander.* — S. M. D. H. 1929, p. 822.

+ LEREBOULLET, BOHN, BAIZE et MERKLEN. — *Guérison anatomique d'un abcès du poumon chez un nourrisson de 1 mois évacué par vomiques fractionnées. Guérison.* — Soc. de Pédiat. 20 Janvier 1931.

+ LEREBOULLET, BOHN, BAIZE et MERKLEN. — *Guérison anatomique d'un abcès du poumon chez un nourrisson. Mort par pneumonie prolongée.* — Soc. de Pédiat. 19 Mai 1931.

LEREBOULLET, LELONG et BENOIST. — *Abcès du poumon à staphylocoque doré chez un nourrisson. Auto-vaccinothérapie. Vomique. Guérison.* — S. M. D. H. 4 Juillet 1930.

LETULLE. — *Le poumon.*

LILIENTHAL. — *Lung abscess and ampyema in a child 6 Weeks old.* — Surg. Clin. of North-Americ. 193, p. 451-457.

LOCKWOOD. — *L'abcès du poumon.* — Arch. Surgery. 1923. (Premier Semestre), p. 315.

LOCKWOOD. — *Abscess of The Lung.* — Surgery Gyn. a Obst. T. 35. 1922, p. 461.

LŒPER et SOULIÉ. — *Exploration trans-thoracique des abcès du poumon.* — S. M. D. H. 1932.

LOP. — *Abcès du lobe supérieur du poumon droit.* — S. C. 1908, p. 1080.

+ MAININI et MARIO V. POZZO. — *Sclérose pleuro-pulmonaire de la tuberculose.* — Arch. Med. chir. de l'app. resp. 1929, p. 15.

+ MARIGLIANO. — *Les formations pseudo-cavitaires.* — La radiologia medica 1922.

+ MATTEI. — *L'abcès du poumon.* — La clinica medica Italiana. Fév. 1931, p. 56-125.

Moise et Smith. — *Rôle de l'atelectasie pulmonaire dans la pathogénie des abcès du poumon.* — Arch. of Inter. Medec. Janvier 1930.

+ Merken, Hanns et Cornu. — *Fortes hémoptysies au cours d'une suppuration pulmonaire.* — Soc. Méd. du Bas-Rhin. 25 Avril 1930.

Merle. — *Gangrène pleuro-pulmonaire traumatique chez un tuberculeux.* — S. M. D. H. 1914, p. 131.

W. Meyer. — *Observations de suppurations pulmonaires et de leur traitement.* — Arch. of Surgery 1923. (Premier Semestre), p. 361.

Milhit et Derot. — *A propos de 6 cas de suppuration pleuro-pulmonaire.* — S. M. D. H. 1928, p. 1447.

Minet et Delarra. — *Abcès pulmonaire à clapet.* — Soc. Med. chir. des Hôp. de Lille. 24 Novembre 1930.

Nanu-Muscel et Stoichitza. — *Contribution à l'étude des abcès pulmonaires.* — Arch. Med chir. de l'app. resp. 1930, p. 295.

Nissen et Middeldorpf. — *Sur les abcès pulmonaires par corps étrangers.* — Deut. Zeit. f. chir. T. 212, 1928, p. 52.

Noel-Fiessinger et Olivier. — *Abcès gangréneux du poumon guéri.* — S. M. D. H. 1926, p. 693.

Olmer et Poinso. — *Introduction à l'étude des suppurations pulmonaires non tuberculeuses. Essai de classification.* — Marseille Med. 5 Février 1928.

Olmer et Poinso. — *Diagnostic des suppurations pulmonaires.* — Ibid.

Paisseau. — *Discussion à la S. M. D. H.* 1929, p. 22 *sur la réalité de la pleurésie interlobaire.*

Pallasse et Cade. — *Abcès pulmonaire et pleurésie interlobaire.* — Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon. Février 1928.

Pallasse et Guichard. — *Infarctus gangréneux pulmonaire post-appendiculaire. ibid.* — 19 Novembre 1930.

Mme Panayotatou. — *Amibiase des voies respiratoires.* — Rev. de Méd et d'Hyg. Trop. 1929, p. 72.

+ Peters. — *Abcès du poumon.* — J. A. M. A. 1920. T. 75, p. 1060-1065.

+ Piguet et Giraud. — *La disparition radiologique des cavernes pulmonaires.* — Ann. de Méd. 1923, p. 362.

Poumeau-Delille. — *Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches.* — Th. Paris 1931.

Poinso. — *Les abcès fétides chroniques du poumon.* — Th. Marseille 1929.

Priboiano et Jorosian. — *Contribution à l'étude des accidents pulmonaires survenus à la suite des traumatismes du crâne.* — Arch. Med. chir. de l'app. resp. 1929, p. 101.

Rathery et Thoyer. — *Abcès du poumon au cours d'une pneumonie.* — S. M. D. H. 1929, p. 422.

RATHERY et WAITZ. — *Spirochétose nodulaire nécrotique.* — Arch. Med. Chir. de l'app. resp. 1930, p. 395.

RAWICZ MOISE. — Thèse de Strasbourg 1930.

RAZEMON. — *Production expérimentale de pneumonie et d'abcès du poumon par inoculation intraveineuse après phrénicectomie.* — Arch. Med. Chir. de l'app. resp. 1930, p. 32.

M. RENAUD. — *Abcès pumonaire à évolution chronique.* — S. M. D. H. 1926. p. 1588.

RIST. — *Un cas de bronchiectasie juxta-diaphragmatique guéri par la phrénicectomie.* — S. M. D. .H 1924, p. 1672.

RIST, JACOB et SOULAS. — *Deux cas de bronchiectasie ayant déterminé une symptomatologie pleuro-médiastine.* — S. M. D. H. 1927, p. 724.

RIST, JACOB et TROCME. — *Pleurésie médiastine et bronchiectasie. Etude clinique et radiologique.* — Ann. de Méd. 1927. (Premier Semestre), p. 144.

ROCH et BICKEL. — *Considération sur les associations de tuberculose et de gangrène pulmonaire.* — Rev. Méd de la Suisse Romande 1930, p. 25.

+ RUPPE et LAMBLING. — *A propos d'un cas d'abcès du poumon d'origine dentaire.* — Rev. de stomatologie. Décembre 1928.

SAUERBRUCH. — *La question du mode d'apparition et du traitement chirurgical des bronchiectasies.* — Congrès Allemand de la tuberculose. 1927, p. 721.

SCARFF. — *The experimental production of Pulmonary abscess.* — Arch. of Surgery. 1929, p. 1960.

SCHLOEPFER. — *Fibrose du poumon consécutive à la ligature de l'artère pulmonaire.* — Arch. of Surgery. 1923. (Premier Semestre).

SCHLUETER et WEINDLEIN. — *Post-opérative experimental studies.* — Arch. of Surgery. Février 1927, p. 456-528.

SCOTT. — *Contribution à l'étude de la dilatation des bronches de la 2e enfance.* — Th. 1930.

SERGENT. — *Abcès bronchiectasiant et bronchiectasie abcédée.* — Rev. Méd. Franç. Janvier 1930.

SERGENT. — *Diagnostic et traitement de la dilatation des bronches.* — P. M. 19 Novembre 1927.

SERGENT. — *Le lipiodiagnostic et les fausses images cavitaires.* — P. M. 1930, p. 825.

SERGENT. — *Les syndromes respiratoires.*

SERGENT. — *Leçon clinique.* — Journ. des Prat. 1929, p. 113.

SERGENT et BORDET. — *7 cas de dilatation des bronches simulant une pleurésie médiastine.* — S. M. D. H. 1927, p. 742.

SERGENT et BORDET. — *Les abcès gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée.* — Acad. de Méd. 1926. T. 95, p. 563-565.

SERGENT et BORDET. — *Diagnostic radiologique des suppurations pulmonaires.* — Arch. Méd. Chir. de l'app. resp. Octobre 1927, p. 393.

SERGENT et COTTENOT. — *L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire après injection intra-trachéale de lipiodol.* — Journ. de Rad. 1923, p. 441.

SERGENT, COTTENOT et COUVREUX. — *Sur l'étiologie de la dilatation des bronches.* — S. M. D. H. 1927, p. 371.

SERGENT et JOBIN. — *Les images radiologiques dans les formes fétides et non fétides.* — Acad. de Méd. 1928. (Premier Semestre), p. 582.

SERGENT et KOURILSKY. — *Réflexions sur l'abus du diagnostic de pleurésie interlobaire.* — S. M. D. H. 1927, p. 476.

SERGENT et KOURILSKY. — *Cancer du poumon à forme d'abcès.* — S. M. D. H. 1930, p. 1163.

SERGENT, KOURILSKY et POUMEAU-DELILLE. — *Quelques réflexions sur le mode de guérison des abcès du poumon.* — Arch. Méd. Chir de l'app. resp. 1930. N° 4.

SERGENT, PRUVOST et COTTENOT. — S. M. D. H. 1924, p. 1709.

+ SERGENT et VIBERT. — *Les images radiologiques simulant la sclérose rétractile par atélectasie pulmonaire et paralysie du nerf phrénique.* — Arch. Méd. Chr. de l'app. resp. 1930.

SMITH. — *Experimental aspiratory abscess.* — Arch. of Surgery. Janvier 1927. p. 231-239.

SERRAND. — *Diagnostic radiologique des collections liquides intra-thoraciques.* — Gaz. Méd. de France. Supplément radiologique. 1931, p. 36.

SERIO. — *Sur les abcès gangréneux du poumon.* — La Riforma Medica. 6 Avril 1929, p. 451.

DENIS LE SEVE. — *La guérison naturelle des cavernes pulmonaires tuberculeuses.* — Th. Paris 1926.

+ STAEHELIN. — *Lipiodol dans les dilatations bronchiques.* — Schweitz. Mediz. Woch. 1er Mai 1924.

SZCZYPIORSKI. — *Gangrène en bloc du lobe pulmonaire supérieur gauche.* — S. C. 1903, p. 760.

TAPIE et SOREL. — *Un cas de dilatation des bronches simulant une pleurésie médiastine.* — S. M. D. H. 1927, p. 1039.

THOYER-ROZAT. — *Examen radiologique des abcès du poumon.* — Gaz. Méd. de France. Supplé. radiol. 1931, p. 35.

TIXIER et DE SÈZE. — *Abcès streptococcique du poumon droit avec pleurésie interlobaire séro-fibrineuse et aseptique.* — S. M. D. H. 1929, p. 19.

TREMOLIÈRES et JOULIA. — *Diagnostic radiologique de la bronchiectasie.* — S. M. D. H. 1923, p. 769.

VIDAL. — *Abcès gangréneux du poumon traité et guéri par le pneumothorax artificiel et la phrénicectomie.* — Union Méd. du Canada. 1928.

VILLIÈRE. — *De l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire.* — Th. Paris 1898.

+ VINCENT et STODEL. — *Sur le traitement de la gangrène pulmonaire.* — Acad. de Méd. 12 Janvier 1932.

VINCENT. — *Communications sur l'étiologie et la pathogénie de la gangrène pulmonaire.* — Acad. de Méd. 1927. T. 97, p. 232-247 et p. 303.

VLACHLIS. — 2 *cas d'amibiase pulmonaire.* — Journ. des Prat. 1927, p. 7.

WEINDLEIN et HERMANN. — *Abscess of the de Lung.* — Experimental studies in chronicity. J. A. M. A. T. 91. 1928, p. 850.

WESSLER et SCHWARTZ. — *Abcès du poumon chez les enfants et les petits enfants.* — Amer. Journ. of dis. of Children. 1920. T. 19, p. 137.

+ LE WALDE et GREEN. — *La projection latérale dans l'examen radiographique du thorax tout particulièrement pour le traitement chirurgical des abcès du poumon.* — Arch. of Surgery. Vol. 8. 1924, p. 265-293.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION 13

PREMIERE PARTIE

Historique 17

Nosologie 25

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Etiologie et Pathogénie 37

CHAPITRE II. — Bactériologie 55

CHAPITRE III. — Anatomie Pathologique 59

CHAPITRE IV. — Symptomatologie 81

CHAPITRE V. — Etude Radiologique 97

CHAPITRE VI. — Complications 113

CHAPITRE VII. — Diagnostic 121

CHAPITRE VIII. — Pronostic 129

CHAPITRE IX. — Guérison des Suppurations Pulmonaires ... 135

TROISIEME ET QUATRIEME PARTIES

TRAITEMENT

Introduction à l'étude du traitement 147

TROISIEME PARTIE. — Méthodes Thérapeutiques

CHAPITRE PREMIER. — Thérapeutiques Médicales 149

Les médications non spécifiques 149

Les médications dites spécifiques 150

Les thérapeutiques de désinfection locale du foyer 158

PAGES

CHAPITRE II. — Les thérapeutiques de drainage 161
Le drainage de posture 161
Le drainage bronchoscopique 163
Pneumotomie 167

CHAPITRE III. — Les Méthodes collapsothérapiques 179
Généralités 179
Pneumothorax artificiel 182
Phrénicectomie 187
Thoracoplastie 191
Décollement pleuro-pariétal et compression extra-pleurale. 199

CHAPITRE IV. — Les opérations d'exérèse 205
Préambule 205
Méthodes et techniques d'exérèse 208
Comparaison et résultats des méthodes d'exérèse..... 219

QUATRIEME PARTIE. — Indications Thérapeutiques

CHAPITRE PREMIER. — Directives thérapeutiques 223
CHAPITRE II. — Indications 231
Les Suppurations parenchymateuses aiguës :
Phase d'expectative médicale 234
Phase d'intervention active 246
Les Suppurations chroniques récentes 272
Les Suppurations chroniques invétérées 283

CHAPITRE III. — Résultats 307

CONCLUSIONS 313

BIBLIOGRAPHIE 319

Imprimerie Baconnier Frères - Alger